Année 1975 N°

no 119

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

LARIBOISIERE - SAINT - LOUIS

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jean-Marie TRAWALE

né le 13 Juin 1945, à AGEN

Presentée et soutenue publiquement le 1975

TRAUMATISMES CRANIENS ET PRESSION INTRA-CRANIENNE

PRESIDENT : Monsieur le Professeur HOUDART.

Editions de l'A.G.E.M.P.

8, Rue Dante - PARIS Ve

Année 1975 N°

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

LARIBOISIERE - SAINT - LOUIS

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jean-Marie TRAWALE

né le 13 Juin 1945, à AGEN

Presentée et soutenue publiquement le 1975

TRAUMATISMES CRANIENS ET PRESSION INTRA-CRANIENNE

PRESIDENT : Monsieur le Professeur HOUDART.

Editions de l'A.G.E.M.P.

8, Rue Dante - PARIS Ve

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A mes Parents

Qu'ils trouvent ici le témoignage de mon affection et de ma profonde reconnaissance.

A ma Femme; A Marie-Bénédicte

Avec toute mon affection

A mes Soeurs, a mon Frère

A toute ma famille

A mes Amis

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548124_0040

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur R; HOUDART

qui nous a fait l'honneur de présider cette thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de notre profond respect et de toute notre reconnaissance.

A Monsieur le Professeur V. VIC-DUPONT

vous nous avez fait l'honneur de nous accueillir comme votre élève.

Veuillez trouver ici le témoignage de notre sincère gratitude pour tout ce que nous vous devons d'enseignement et de formation.

A Messieurs les Docteurs C, THUREL et A. LEVANTE

qui nous ont permis de réaliser ce travail.

Que cette thèse soit pour nous l'occasion de les remercier pour l'enseignement, la gentillesse et la patience dont ils ont fait preuve à notre égard.

A nos Maîtres d'Internat

Aux Docteurs B. GOSSET, J.M. DAVID; A. DAVID et G. NEOCLES

Soyez remerciés pour l'amitié franche et sincère qui a toujours accompagné nos relations.

Aux Médecins et aux Infirmières qui se sont succédés au chevet des traumatisés, et qui ont largement contribué à la réalisation de ce travail.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION

BASES PHYSIOLOGIQUES DE LA PRESSION INTRA-CRANIENNE

I - Contenu intra-crânien

II - Le liquide céphalo-rachidien

III - Variations des trois secteurs.

METHODOLOGIE DE MESURE DE LA PRESSION INTRA-CRANIENNE

I - Historique

II - Méthodologie

PRESSION INTRA-CRANIENNE ET PARAMETRES PHYSIOLOGIQUES

A - Pression intra-crânienne et pression de perfusion cérébrale

B - Pression intra crânienne et débit sanguin cérébral

C - Pression intra-crânienne et pression artérielle

D - Pression intra crânienne et $PaCO_2$

E - Pression intra-crânienne et PaO_2

F - Pression intra-crânienne et fonction pulmonaire

G - Pression intra-crânienne et modifications électrocardiographiques.

ASPECTS GRAPHIQUES DE LA PRESSION INTRA-CRANIENNES

I - Pression intra-crânienne normale et ses variations

II - Pression intra crânienne pathologique et ses variations

A - Les ondes en plateau

B - Les ondes B

C - Les ondes C

ENREGISTREMENT CONTINU DE LA PRESSION INTRA-CRANIENNE CHEZ LES TRAUMATISES CRANIENS GRAVES

BUT ET INTERET

MATERIEL ET METHODE

I - Type de traumatisés

II - Equipement de mesure

III - Application clinique

RESULTATS

I - Surveillance de la pression intra-crânienne après intervention sur lésion neuro-chirurgicale

II -Surveillance de la pression intra-crânienne chez les traumatisés crâniens sans lésion neuro-chirurgicale

CONCLUSION

oOo

INTRODUCTION

Jusqu 'à ces dernières années, la surveillance des traumatisés crâniens était essentiellement clinique et électro-encéphalographique, aboutissant à des gestes thérapeutiques souvent inadaptés ou disproportionnés, faute de pouvoir se référer à des paramètres physiologiques indiscutables.

Ainsi, la possibilité de mesure et de surveillance de la pression intra-crânienne, devait trouver une application dans les centres de neuro-traumatologie; d'autant qu'il est devenu possible de laisser en place les appareils de mesure sans grande gêne ou risque pour le traumatisé.

La mesure en continu de la pression intra-crânienne donne un reflet plus précis du retentissement du traumatisme crânien sur les trois secteurs inclus dans l'enceinte close que représente le crâne : secteur vasculaire, parenchymateux, liquidien.

Cette méthode nécessite un équipement lourd et des manipulateurs entraînés à cette technique. En effet, nous pensons que la mesure de la pression intra-crânienne doit être corrélée à différents paramètres physiologiques : pression artérielle, pression veineuse centrale, capnie; électro-cardiogramme, température. Il est impossible d'interpréter la valeur d'une pression intra-crânienne sans avoir simultanément tous ces paramètres.

La possibilité de laisser tout cet appareillage en place plusieurs jours ne doit pas faire oublier qu'il existe des échecs et des complications de la méthode qui, par ailleurs, comporte certaines difficultés techniques dans le cadre d'un service de soins intensifs, car d'autres impératifs que la rigueur scientifique commandent les gestes des médecins et des infirmières qui se succèdent au chevet des traumatisés. Il serait souhaitable que tous puissent être familiarisés

avec le maniement de l'appareillage. Ainsi, les servitudes de cette méthode exigent que soit posée la question de l'utilité de la mesure en continu de la pression intra-crânienne avant d'envisager la généralisation de ce procédé dans la surveillance des traumatisés crâniens graves.

Il ne sera pas de notre propos de discuter de l'intérêt de la mesure en continu de la pression intra-crânienne pour une meilleure connaissance de la physiologie fondamentale. Il nous semble que, dans un grand nombre de cas, la question est de savoir si la surveillance en permanence du chiffre de la pression intra-crânienne peut aider à préciser le diagnostic, établir le pronostic et guider les différentes mesures thérapeutiques au cours de l'évolution des traumatismes crâniens.

Après un rappel des bases physiologiques de la pression intra-crânienne, de l'historique des différentes méthodes utilisées et des principaux résultats obtenus, nous allons préciser nos conditions de mesure, exposer les résultats obtenus chez 18 traumatisés, discuter enfin de la validité de cette méthode.

oOo

BASES PHYSIOLOGIQUES DE LA PRESSION

INTRA - CRANIENNE

I - CONTENU INTRA-CRANIEN

Le contenu intra-crânien reste encore difficilement quantifiable. Il se divise toutefois en trois grands secteurs :

- un secteur vasculaire,
- un secteur parenchymateux,
- un secteur liquidien.

1) - LE SECTEUR VASCULAIRE est représenté par la masse sanguine cérébrale, il représente 6 à 10 % du volume intra-crânien. (GALLOON 1967) il comprend les compartiments artériel, artériolo-capillaire et veineux se drainant dans les sinus.

2) - LE SECTEUR PARENCHYMATEUX est représenté par les cellules nerveuses, les cellules gliales et leurs prolongements. Le terme d'oedème cérébral doit être uniquement réservé aux modifications de ce secteur (COPHIGNON et coll. 1974).

3) - LE SECTEUR LIQUIDIEN enfin peut être divisé en deux parties

a) L'eau intra-cérébrale évaluée entre 900 et 1000 ml chez l'adulte mais dont la localisation reste imprécise et discutée,

b) Le liquide céphalo-rachidien qui représente le secteur le plus accessible pour la mesure de la pression intra-crânienne.

II - LE LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN

- FORMATION, CIRCULATION ET RESORPTION DU LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN

La présence de liquide à l'intérieur du crâne était déjà connue au temps d'HIPPOCRATE.

Léonard de VINCI réalisa les premiers dessins des ventricules cérébraux, mais il faudra attendre MAGENDIE pour obtenir une description des espaces occupés par le liquide céphalo-rachidien.

I - Formation du liquide céphalo-rachidien :

a) - Conception classique

L'origine ventriculaire du liquide céphalo-rachidien a été admise depuis longtemps. DANDY et BLACKFAN (1914) et de FRAZIER et PEET (1914) montrèrent que l'oblitération de l'aqueduc de SYLVIUS entraîne une hydrocéphalie.

Ces auteurs affirmèrent l'origine plexuelle du liquide céphalo-rachidien en réalisant l'ablation unilatérale d'un plexus choroïde combinée à l'oblitération des trous de MONRO. Ils constatèrent alors l'apparition d'une hydrocéphalie unilatérale, du côté où le plexus choroïde n'avait pas été enlevé.

Un argument direct fut fourni par CUSHING (1914) qui décrivit la formation de gouttelettes au niveau des plexus choroïdes.

b) - Travaux récents

Tout en confirmant ces données, ils ont permis de déterminer la vitesse de formation du liquide céphalo-rachidien et son origine extra-plexuelle.

Chez l'homme, la formation de liquide céphalo-rachidien est évaluée à 520 micro-litres par minute, ce qui correspond à un renouvellement de 0,37 % du liquide céphalo-rachidien par minute. Chez l'adulte, le volume global du liquide céphalo-rachidien estimé à 150 cc peut donc être renouvelé 3 à 4 fois par 24 heures. Chez l'enfant, le volume du liquide céphalo-rachidien est estimé à environ 60 cc.

Si le plexus choroïde constitue l'origine principale du liquide céphalo-rachidien, il faut admettre que cette origine n'est pas exclusive. L'ablation d'un plexus d'un ventricule isolé ne tarit pas la sécrétion. Il est vraisemblable

que la sécrétion se fait alors à partir des cellules épendymaires constituant la paroi du ventricule latéral.

Enfin, il semble que le liquide céphalo-rachidien puisse aussi être formé au niveau des vaisseaux parenchymateux et gagner l'espace sous-arachnoïdien par les espaces péri-vasculaires de VIRCHOW-ROBIN.

2) - Circulation du liquide céphalo-rachidien

L'utilisation de colorants a montré que le liquide céphalo-rachidien à partir de son origine plexique passe dans la grande citerne et de là au niveau des citernes basales, contournant alors le tronc cérébral, il gagne la citerne ambiante et de là, l'ensemble de l'espace sous-arachnoïdien.

Ces données ont été confirmées par l'utilisation des isotopes radio-actifs.

Plusieurs éléments contribuent à la circulation du liquide céphalo-rachidien :

- la différence de pression entre la production ventriculaire et la résorption périphérique,

- l'expansion systolique du plexus choroïde qui jouerait le rôle d'une pompe (BERING, 1955),

- d'autres auteurs ont fait jouer un rôle à l'expansion systolique cérébrale globale, entretenue par la pulsation des gros vaisseaux de la base,

- DU BOULAY (1966) a montré qu'il existe des mouvements pulsatils au niveau du troisième ventricule déterminant un mouvement du liquide céphalo-rachidien vers l'aqueduc.

- MAC CARTY (1967) pense enfin, que le liquide céphalo-rachidien ne circule pas à la même vitesse dans toutes les parties du système ventriculaire et qu'il existe des zones stagnantes (partie antéro-inférieure du troisième ventricule, partie antéro-inférieure du ventricule latéral).

3) - Résorption du liquide céphalo-rachidien :

KEY et RETZIUS ont montré que c'était au niveau des granulations de PACCHIONI, excroissances arachnoïdiennes faisant saillie dans la lumière des sinus veineux, que se faisait la résorption du liquide céphalo-rachidien.

Plus récemment, il a été montré que ces granulations ne représentaient que l'aspect différencié des villosités arachnoïdiennes. Celles-ci siègent au niveau des sinus veineux crâniens et c'est essentiellement à ce niveau que se fair la résorption du liquide céphalo-rachidien.

Cette résorption n'est pas exclusive. Une résorption peut se produire au niveau des gaines de certains nerfs, un drainage direct s'effectue à travers la paroi des capillaires ou des veines pio arachnoïdiennes et au niveau des plexus choroïdes, une résorption minime s'effectue au niveau de l'épendyme ventriculaire, enfin, une résorption lymphatique se produit par les espaces péri-neuraux.

Le mécanisme de la résorption du liquide céphalo-rachidien fait essentiellement intervenir une différence de pression hydrostatique.

III - VARIATIONS DES TROIS SECTEURS

1 - Loi de MONRO-KELLIE

Chez l'adulte, la boîte crânienne constitue une cavité inextensible remplie par un contenu incompressible. C'est la base de la doctrine de MONRO-KELLIE que l'on peut exprimer par l'équation :

$$V_{liquidien} + V_{sanguin} + V_{parenchymateux} = Constante$$

Ainsi, aucune variation de l'un des volumes ne peut s'effectuer si elle n'est compensée par une variation inverse de l'un ou des deux autres volumes.

Cette loi de MONRO-KELLIE a cependant des limites, en particulier chez l'enfant dont le crâne n'est pas encore rigide (WEED, 1929).

2 - Possibilités de compensation

a) - La dure mère rachidienne n'étant pas appliquée fermement contre la paroi du canal vertébral, si la perméabilité crânio-spinale est conservée, le cul de sac dural peut admettre un certain volume de liquide par étirement de la dure-mère et écrasement des plexus veineux.

b) - Les veines cérébrales peuvent se vider rapidement dans les sinus.

c) - Si le volume excédent dépasse ses deux possibilités, il s'établit un nouveau niveau de pression plus élevé qui déclenchera une activation de la résorption du liquide céphalo-rachidien (CUTLER, PAGE, GALICICH et WATTERS 1968).

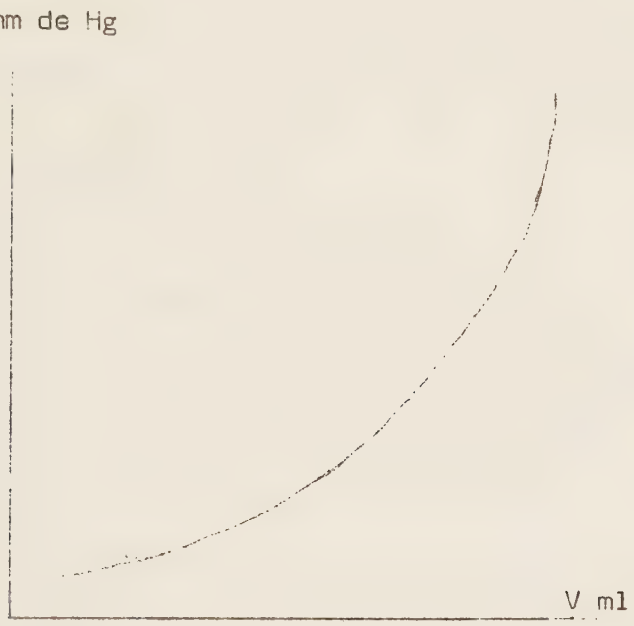
Dans les conditions physiologiques ces dispositifs amortissent toutes les variations de volume.

3 - Relation pression volume

La soustraction ou l'addition d'un volume déterminé de liquide céphalo-rachidien provoque une modification de pression.

Si des variations volumétriques sont réalisées dans des intervalles brefs, on obtient chaque fois un nouveau niveau de pression. Ainsi peut être établie une courbe de variations de pression en fonction des variations de volume. La courbe obtenue est une exponentielle croissante (figure 1).

FIGURE 1 - Aspect de la courbe pression volume :



Sur cette courbe on peut distinguer deux stades.

a) - La partie horizontale où l'augmentation de volume ne modifie que peu la pression : c'est le stade de compensation.

b) - la portion verticale où une légère augmentation de volume provoque une élévation importante de la pression : c'est ce stade qui sera qualifié de décompensation

4 - L'élasticité propre des secteurs vasculaire et liquidien joue un rôle important dans la régulation de la pression intra-crânienne.

A - Secteur vasculaire

a) - Le segment artériel ne peut réduire sa capacité sans diminuer le débit sanguin cérébral. A son niveau, on observe surtout des variations vaso-motrices induites par différentes modifications de l'équilibre physiologique.

L'hypocapnie et l'alcalose induisent une vasoconstriction, l'hypercapnie, l'hypoxémie et l'acidose une vasodilatation (INGVAR 1958 et LASSEN 1966).

b) - Le segment veineux au contraire peut faire varier son volume en fonction du niveau de la pression veineuse centrale. En effet, les veines crâniennes se drainant dans les veines thoraciques, toute variation de la pression veineuse centrale va entraîner une variation de la pression intra-crânienne.

B - Secteur liquidien

a) - La quantité d'eau rapidement mobilisable au niveau du secteur parenchymateux représente environ 15 % de l'ensemble. C'est par ce mécanisme que les agents deshydratants agissent sur la pression intra-crânienne.

b) - La quantité de liquide céphalo-rachidien peut varier rapidement ou lentement.

La variation rapide se fait par déplacement d'une partie du liquide vers le secteur spinal.

La variation lente par modification de la sécrétion et/ou de la résorption.

A un stade de décompensation, la soustraction de liquide par voie ventriculaire apparaît donc être un excellent moyen de lutte contre l'hypertension intra-crânienne.

oOo

METHODOLOGIE DE MESURE DE LA PRESSION

INTRA - CRANIENNE

I - HISTORIQUE

C'est avec les travaux de QUINCKE (1891), de SPENCER et HORSLEY (1891) et de CUSHING (1901) qu'apparurent les premières connaissances sur la pression du liquide spinal.

Il faudra attendre plusieurs années ensuite pour voir se multiplier les travaux sur les variations de cette pression. AYER (1927), BLACKFAN et coll. (1929) ABOULKER (1936). CARMICHAEL et coll. (1937), MERRIT et FREMONT-SMITH (1937), BROWDER et MEYERS (1938), CAIRNS (1939), ANTONI (1946).

La plupart des mesures sont alors réalisées par voie rachidienne. Rappelons à ce propos que c'est après les travaux de QUINCKE que la ponction lombaire devint un procédé d'investigation courant.

CARMICHAEL, DOUPE et WILLIAMS (1937) associèrent pour la première fois la mesure de la pression intra-crânienne à celle de la pression artérielle, la pression veineuse, et celle des mouvements respiratoires.

Bien que la ponction ventriculaire avec soustraction de liquide soit une des plus anciennes pratiques neuro-chirurgicales pour réduire une hypertension intra-crânienne, elle fut utilisée pour la mesure de la pression intra-crânienne en 1927 par AYER et HOGDSON.

Cependant, les enregistrements graphiques sont restés rares, car, les cylindres rotatifs étaient mal adaptés à cette étude.

En fait, c'est à GUILLAUME et JANNY (1951) que revient le mérite de la mise au point d'une technique d'enregistrement par un procédé photographique, ce qui leur permit d'attirer l'attention sur les possibilités apparemment innombrables qu'ouvre la surveillance en continu de la pression intra-crânienne.

Ces travaux permettront à LUNDBERG (1960) de réaliser la première étude importante sur la pression intra-crânienne.

En matière de traumatisme crânien, peu d'études ont été effectuées jusqu'à présent, cependant, les principaux auteurs insistent sur l'intérêt d'une surveillance en continu de la pression intra-crânienne en période aiguë des traumatismes crâniens, (LUNDBERG, TROUPP, LORIN 1965, JOHNSTON, JENNETT 1970, de ROUGEMONT et coll. 1973) ainsi qu'en post opératoire (LUNDBERG et PONTEN 1963).

Les essais de classification entre niveau de pression intra-crânienne et état clinique du traumatisé, n'ont en aucune façon permis d'établir une corrélation nette (MOODY et coll. 1967).

II - METHODOLOGIE

La pression intra-crânienne peut être mesurée à différents endroits du système nerveux central, mais parmi ceux-ci, il nous semble que tous ne peuvent être utilisés en neuro-traumatologie.

A - Mesure au niveau du cul de sac lombaire

Cette technique difficile à réaliser (LUNDBERG et WEST 1955) et très inconfortable, n'est guère utilisable dans le cadre de la traumatologie crânienne; d'autant plus que l'existence fréquente d'une hypertension intra-crânienne contre indique formellement cette méthode.

B - Mesure intra-ventriculaire

Cette technique, à l'origine des travaux de GUILLAUME et JANNY (1951) et de LUNDBERG (1960) permet, grâce à une aiguille de ponction ventriculaire ou à un cathéter relié à un électro-manomètre, un enregistrement et une surveillance de la pression intra-crânienne dans de bonnes conditions. De plus, elle permet un accès aux ventricules (soustraction de liquide ou investigation radiologique) C'est cette technique qui nous a donné le plus de satisfaction et donc que nous utilisons le plus souvent.

ATKINSON (1967) utilise la voie intra-ventriculaire, mais avec un dispositif radio-télémétrique supprimant ainsi le tube transmetteur reliant le traumatisé à l'appareil d'amplification.

LAZORTHES (1973) regroupe les inconvénients de la voie intra-ventriculaire qu'il considère dangereuse pour les raisons suivantes :

- possibilité de fuites liquidiennes,
- blocage du capteur par le plexus choroïde,
- difficulté de la mise en place de l'aiguille ou du cathéter et de leur contension chez un traumatisé souvent agité,
- présence fréquente chez les traumatisés crâniens de ventricules collabés;
- risque de lésion cérébrale au cours de l'installation du cathéter de dérivation,
- enfin, risque infectieux non négligeable.

C)- Mesure sous-durale

En 1963, ROTHBALLER utilisa un ballonnet en polyéthylène qu'il inséra dans l'espace sous-dural. Ce ballonnet est relié à un électro-manomètre par un tube en polyéthylène.

En 1966, NUMOTO et coll. perfectionnèrent ce dispositif.

Citons enfin les micro-capteurs de RICHARDSON (1970) et de COHADON (1974).

La mesure de la pression intra-crânienne en sous-dural présente des inconvénients malgré la facilité apparente de son implantation :

- l'ouverture de la dure-mère peut entraîner une fuite de liquide. Cette fuite peut gêner l'enregistrement de la pression intra-crânienne (valeurs inexactes). Elle peut de même être une porte d'entrée à l'infection,
- en cas d'oedème cérébral, l'implantation du capteur peut être impossible.

Aussi, nous n'avons pas retenu cette technique de mesure pour nos traumatisés crâniens.

D - Mesure extra-durale

C'est pour ce type de capteurs que le plus grand nombre de tentatives de mise au point a été réalisé.

COHADON (1974) a utilisé un petit ballonnet en plastique qu'il glissait entre la dure-mère et la table interne de la boîte crânienne, mais cette technique est très critiquable car elle ne permet pas de faire un zéro une fois mise en place.

De ROUGEMONT et BARGES (1971) eurent l'idée d'utiliser la dure-mère en tant que membrane susceptible de transmettre les pressions. En effet, la pression régnant au niveau du système nerveux central peut être captée à la surface de ses membranes. Pour ce faire, il suffit d'implanter par un trou de trépan un bouchon de caoutchouc, dont la face interne est excavée, contre la dure-mère. Ce bouchon délimite alors une chambre de pression que l'on remplit de sérum physiologique. Un équilibre de pression s'établit de part et d'autre de la dure-mère. La pression dans la capsule après stabilisation correspond à la pression sous-durale.

Il faut cependant remarquer qu'une telle technique présente certains inconvénients :

- fuite au niveau du bouchon
- décollement trop important de la dure-mère avec diffusion du sérum physiologique dans l'espace extra-dural.

Par ailleurs, une telle méthode ne présente que peu de risques infectieux, la dure-mère n'étant pas ouverte.

Actuellement, les recherches s'orientent vers les micro-capteurs miniaturisés implantables.

De nombreux dispositifs ont été proposés, en particulier :

- le dispositif de TINDALL et celui de GOBIET, qui sont des micro-capteurs pouvant être vissés dans un trou de trépan,

- le dispositif de DORS et coll. qui est constitué par deux jauges de contrainte formant les deux bras d'un pont de résistances,

- le dispositif de BROCK et DIEFEN-THÄLER qui comporte un émetteur placé contre la dure-mère et un récepteur situé à distance du patient.

- le capteur de ANDRADE et coll. qui fonctionne de façon autonome et qui peut alimenter une unité de décodage,

- le capteur de NORNES et SCHETTINI qui absorberait les forces de tension propres à la dure-mère, permettant ainsi de détecter la pression du cerveau sous jacent de façon plus précise.

Ainsi, il semble que l'avenir soit aux capteurs extra-duraux miniaturisés et dans la transmission par télémétrie, dans tous les cas où une soustraction de liquide céphalo-rachidien ou un autre geste telle une injection de produit de contraste n'est pas envisagée.

E - Mesure de la pression intra-parenchymateuse

BROCK et BRODERSEN ont étudié la pression du tissu cérébral à l'aide d'un cathéter en polyéthylène bourré d'une mèche de coton. Cette mèche dépasse à l'extrémité du cathéter qui est rempli de sérum physiologique héparíné et connecté à un capteur de pression.

L'étude comparative de la pression tissulaire et de la pression intra-ventriculaire montre qu'il existe une corrélation étroite entre les deux niveaux de pression.

Les inconvénients de cette méthode sont :

- l'amortissement considérable de la courbe de pression,

- la possibilité de créer des lésions lors de l'introduction du cathéter,

Pour POLL et BROCK, ce système peut constituer une technique valable de surveillance.

Les sondes munies d'un capteur terminal, sans colonne liquidienne peuvent être utilisées pour les mesures de la pression intra-parenchymateuse.

oOo

PRESSION INTRA- CRANIENNE ET

PARAMETRES PHYSIOLOGIQUES

Nous avons déjà signalé l'interrelation existant entre pression artérielle et pression intra-crânienne. Nous voudrions maintenant envisager surtout les paramètres de surveillance que nous associons à la prise de la pression intra-crânienne.

A - Pression intra-crânienne et pression de perfusion cérébrale.

La pression de perfusion cérébrale peut être définie comme la différence entre pression artérielle et pression intra-crânienne. Ainsi, si la pression intra-crânienne, dont la valeur est très inférieure à celle de la pression artérielle dans les conditions physiologiques, peut être négligée, on voit qu'il n'en est pas de même en cas d'hypertension intra-crânienne. Toute égalisation entre la pression intra-crânienne et la pression artérielle signe l'arrêt de toute circulation cérébrale, donc, la mort du cerveau (HEISKANEN, 1964). Le même résultat peut être obtenu par une baisse de la pression artérielle, en cas de collapsus important quelqu 'en soit son origine. L'association d'une baisse de la pression artérielle et d'une élévation de la pression intra-crânienne réalise la condition la plus dramatique.

Normalement, la pression de perfusion cérébrale est supérieure à 80 mm de Hg.

$$P = PA - PIC > 80 \text{ mm de Hg}$$

B - Pression intra-crânienne et débit sanguin cérébral

KETY et coll. (1948), GREENFIELD et coll. (1965), LANGFITT (1965) ZWETNOW (1968) ont montré que toute hypertension intra-crânienne entraîne une diminution du débit sanguin cérébral.

HÄGGENDAL et ZWETNOW, en perfusant un liquide dans l'espace sous-dural ont montré que jusqu'à un certain niveau de pression intra-crânienne, variable selon les animaux d'expérience, le débit sanguin cérébral restait constant. Au dessus d'un niveau seuil, le débit sanguin cérébral chute progressivement.

Pour JENNETT et coll. (1971) ZWETNOW et coll. (1968) le débit de perfusion reste stable aussi longtemps que la pression de perfusion cérébrale est supérieure à 40 mm de Hg.

Deux mécanismes s'opposent à la diminution du débit sanguin en cas d'hypertension intra-crânienne :

- l'augmentation de la pression artérielle,
- la diminution des résistances vasculaires cérébrales.

C - Pression intra-crânienne et pression artérielle

Le fait qu'une hypertension intra-crânienne s'accompagne d'une hypertension artérielle ne se discute plus. Cependant, CUSHING (1901), WRIGHT (1938) ROBBARD et SAIKI (1962), WHITE et BORISSON (1955), WEINSTEIN et coll. (1964), ZWETNOW (1970) ont montré que tout d'abord, la pression intra-crânienne augmente dans un premier temps, sans que la pression artérielle augmente d'une façon très marquée.

LUNDBERG,sur des enregistrements continus de la pression intra-crânienne et de la pression artérielle n'a pas trouvé de relation significative entre ces deux paramètres.

De nombreux auteurs ont cherché à préciser l'origine de cette élévation secondaire de la pression artérielle. CUSHING (1901) souligne l'importance de l'hypoxie et de l'ischémie localisée au niveau du tronc cérébral.

ZWETNOW (1968), SIESJÖ et coll. (1968), ROSSANDA (1972) invoquent des modifications du liquide céphalo-rachidien :

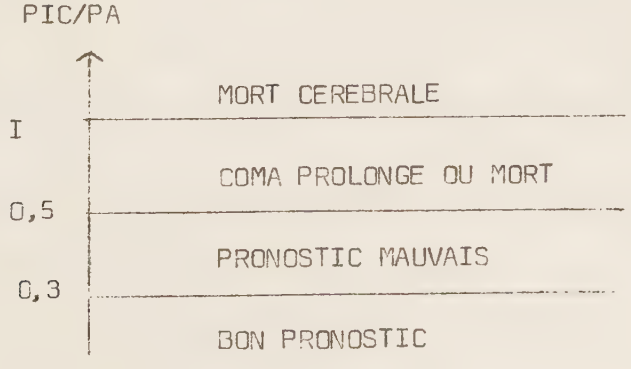
- baisse du pH,

- augmentation du rapport pyruvate sur lactate.

THOMPSON et MALINA (1959); WEINSTEIN (1964) invoquent une compression du tronc cérébral à l'origine d'un arc réflex entraînant une élévation de la pression artérielle.

Pour SUH et coll. (1936), ALEXANDER et KERR (1964), EVANS et GEDDES (1969), HOFF et REIS (1970), il s'agirait d'une simple stimulation du tronc cérébral et de la moëlle.

Enfin, pour RODBARD et SAIKI (1952), DICKINSON et McCUBBIN (1963) la diminution de la pression de perfusion cérébrale entraîne la stimulation de barorécepteurs intra-crâniens hypothétiques. De ROUGEMONT et coll. (1970) ont montré qu'il était possible d'établir un pronostic en comparant les valeurs de la pression artérielle et de la pression intra-crânienne. Pour ces auteurs il existe une limite correspondant à un rapport pression intra-crânienne sur pression artérielle égal à 1 pour lequel, la perfusion cérébrale est nulle. Pour cette valeur et au dessus la mort cérébrale s'observe dans tous les cas. Entre les rapports 1 et 0,5 un coma prolongé ou la mort sont de règle. Enfin pour ces auteurs existe un autre niveau de rapport 0,3. Au dessous de cette valeur le pronostic peut être bon. Entre les lignes 0, 5 et 0,3 le pronostic reste mauvais.



D - Pression intra-crânienne et $PaCO_2$

L'hypocapnie par hyperventilation alvéolaire est utilisée depuis longtemps pour obtenir une détente du cerveau en neuro-chirurgie. ROSSANDA (1968) et GORLON (1970) proposèrent l'hyperventilation comme base du traitement des traumatismes cranio-cérébraux graves. D'autres auteurs insistent sur la diminution du débit sanguin cérébral entraînée par les basses hypocapnies (COHEN et coll.,1968).

L'hypercapnie au contraire entraîne une hypertension intra-crânienne. Une fois les mécanismes compensateurs dépassés, l'hypertension intra-crânienne est d'autant plus grande que la pCO_2 est élevée (DRAPER 1951).

E - Pression intra-crânienne et PaO_2

L'hypoxie, de même que l'hypercapnie, entraîne une élévation de la pression intra-crânienne. Inversement, l'hyperoxie entraîne une diminution de la pression intra-crânienne, mais cette baisse est très faible (SOKOLOFF 1959, MOODY et coll. 1969).

F - Pression intra-crânienne et fonction pulmonaire

HUANG et coll. DUCKER et coll. (1968) ont montré que chez l'animal, une élévation de la pression intra-crânienne s'accompagne d'une élévation de la pression artérielle pulmonaire pouvant aboutir à un oedème aigu du poumon que ni la vagotomie cervicale, ni la ventilation artificielle ne peuvent corriger. Seule, la section de la moelle cervicale est capable de mettre fin à cet oedème.

Pour LUIS ADA (1967) trois éléments sont responsables de la constitution d'un oedème pulmonaire neurogénique :

- une vasoconstriction périphérique importante,
- un déplacement sanguin vers le coeur droit,
- une inadaptation de la relaxation diastolique du ventricule gauche,

G - Pression intra-crânienne et modifications électro-cardiographiques :

Pour WIART (1962) il s'agit le plus souvent de troubles du rythme supra-ventriculaire et de troubles de la repolarisation :

- augmentation de QT,
- T négatif dans les précordiales gauches,
- sus dénivellation de ST
- apparition d'une onde U
- tachycardie sinusale
- arythmie sinusale avec parfois "Wandering pace maker".

Mais des anomalies opposées ont été décrites par FERNANDO et coll. (1969)

- diminution de QT,
- bradycardie,
- déformation des complexes ventriculaires,
- rythmes nodaux.

Il est intéressant de noter que lors d'encéphalographies gazeuses chez des sujets à pression intra-crânienne limite, sont observés des troubles du rythme cardiaque (extra-systoles) cédant lors du retrait d'air.

oOo

ASPECTS GRAPHIQUES DE LA PRESSION INTRA-CRANIENNE

Quelle que soit la méthodologie retenue pour la mesure de la pression intra-crânienne, si le tracé s'inscrit sans déformation par filtrage ou par amortissement, les courbes obtenues sont identiques, seuls les chiffres sont différents.

GOBIET et coll. (1972) JØRGENSEN et RIISHEDE (1972), SUNDBARG et NORMES (1972) retiennent une différence de 10 % entre les valeurs obtenues en intra et en extra dural (figure II).

Les mesures intra-parenchymateuses, du fait de l'amortissement important entraîné par la variation de l'humidification des mèches, donnent à la courbe un aspect de pression moyenne.

I - PRESSION INTRA-CRANIENNE NORMALE ET SES VARIATIONS

Dans les conditions physiologiques, la pression intra crânienne d'un sujet calme couché sur le dos est relativement stable, variant de 2 à 10 mm de Hg.

Sur un enregistrement prolongé, elle est modifiée de façon transitoire lors des activités physiologiques : toux, nausées, vomissements, déglutition, etc...

Lors du sommeil (STEVENSON, CHRISTENSEN et WORTIS 1929, LUNDBERG 1960) il existe des modifications d'amplitude de la pression intra-crânienne. Ces variations surviennent de façon épisodique parallèlement à la profondeur du sommeil (COOPER et HULME 1966).

Les tracés stables de la pression intra-crânienne se caractérisent par deux types d'accidents, le "pouls cérébral" et les ondes respiratoires (fig. V). (WEED et McKIBBEN 1919; FREMONT-SMITH et FORBES 1927, HOWE 1928,

Fig. II - Corrélation entre l'enregistrement de la pression intra-crânienne et intra-ventriculaire et en extra-dural d'après GOBIET.

O'CONNELL 1943).

1) - Le pouls cérébral

Le pouls cérébral a une configuration semblable et il est synchrone des variations de la pression artérielle. Pour GOLDENSOHN, WHITEHEAD, PARRY, SPENCER, GROWER, et DRAPER (1951), il serait dû à l'impact de l'ondée systolique sur le liquide céphalo-rachidien. Pour BERING (1955), il apparaît après le pouls carotidien et se compose d'une phase ascendante régulière, d'un pic et d'une phase descendante composée d'un ou plusieurs pics accessoires.

L'origine artérielle du pouls cérébral est confirmée par les travaux de DUNBAR, GUTHRIE et KARPELL (1966), de ADOLPH, FUKUSUMI et FOWLER (1967) et enfin ceux de DARDENNE, DEREYMAEKER et LACHERON (1969).

L'amplitude du pouls cérébral est fonction du niveau de pression intra-crânienne (WRIGHT 1938, GOLDENSOHN, WHITEHEAD, PARRY, SPENCER, GROWER, DRAPER, 1951 BERING 1955), elle augmente lorsque la pression intra crânienne s'élève (RYDER, ESPEY, KIMBELL, PENKA, ROSENAUER, PODOLSKY, EVANS 1952). Lorsque la pression artérielle s'abaisse, le pouls cérébral diminue. Les extra systoles, puisqu'elles sont le témoin d'une contraction cardiaque sans ondée systolique, ne déterminent pas de pouls cérébral.

2) - Les ondes respiratoires

Les ondes respiratoires surtout visibles sur les enregistrements à petite vitesse, sont synchrones des mouvements respiratoires. La pression intra-thoracique négative lors de l'inspiration entraîne une diminution du niveau de pression intra-crânienne. Inversement, lors de l'expiration, la pression intra-thoracique augmentant, le niveau de la pression intra-crânienne s'élève. Suivant DARDENNE, DEREYMAEKER, LACHERON (1969), LEVINGER et KEDEM (1972), c'est parce qu'elle modifie le retour veineux que la pression intra-thoracique modifie le niveau de la pression intra-crânienne.

II - PRESSION INTRA-CRANIENNE, PATHOLOGIQUE ET SES VARIATIONS

Une hypertension intra-crânienne se caractérise par un niveau de pression supérieur à 15 mm de Hg, une pression basse par un niveau inférieur à 5 mm de Hg. Si un tracé d'hypotension intra-crânienne se caractérise par une diminution voire une disparition des accidents survenant dans les conditions normales, il n'en est pas de même lors des hypertensions intra-crâniennes qui se caractérisent par des tracés instables. GUILLAUME et JANNY (1951), LUNDBERG (1960), distinguent trois types de variations : les ondes A, B et C.

A - Les ondes en plateau ou ondes A de LUNDBERG

Les ondes A débutent par une élévation rapide de la pression (50 à 100 mm de Hg) qui se maintient en plateau pendant 5 à 20 mn, puis se terminent par une chute brutale de la pression variable selon le niveau antérieur LUNDBERG (1960). L'intervalle de survenue des ondes A est variable. Il est caractérisé par un régime de pression élevé s'accompagnant des symptômes de l'hypertension intra-crânienne.

Les ondes A s'accompagnent de modifications respiratoires et cardio-vasculaires (TINDALL, Mc GRAW, IWATA 1972).

1 - Modifications respiratoires

Chez les sujets sans assistance respiratoire, les ondes A s'accompagnent d'une augmentation de la capnie, le rythme respiratoire diminue ainsi que l'amplitude. A la fin de l'onde A, le rythme respiratoire retourne à sa fréquence initiale après une courte accélération. Ces modifications respiratoires sont inconstantes.

2 - Modifications cardio-vasculaires

a) - Modifications cardiaques :

Lorsque la pression intra-crânienne s'élève, le rythme cardiaque se ralentit. Durant tout le plateau, on observe une bradycardie, A la fin de l'onde A, le rythme cardiaque retrouve sa valeur initiale après une courte période de tachycardie.

b) - Modifications circulatoires

RISBERG, LUNDBERG et INGVAR (1969) ont montré, grâce à l'enregistrement simultané du débit sanguin cérébral, qu'avant l'ascension rapide, il existe une élévation lente de la pression intra-crânienne due à une accumulation de liquide céphalo-rachidien. Lorsque la pression atteint un certain niveau, les artères cérébrales subissent une vasodilatation. Le volume liquidien ne pouvant diminuer rapidement, la pression continue à s'élever. Pendant la période d'hypertension, une réabsorption de liquide, induite par les mécanismes compensateurs, réduit la pression jusqu'au niveau où le tonus artériel est restauré. A partir de ce moment, le débit sanguin cérébral chute en même temps que la pression.

3 - Manifestations cliniques

Les ondes A s'accompagnent donc d'une double symptomatologie neurologique et cardio-respiratoire.

a) - Sur le plan neurologique on observe :

- une altération de la conscience,
- une céphalée avec parfois agitation,
- des troubles oculaires : diplopie, amaurose, anisocorie voire une disparition du réflexe pupillaire,
- des signes vestibulaires, vertige, nystagmus,
- des manifestations motrices, rigidité, enroulement des extrémités, opisthotonos, mouvements cloniques,
- des troubles neuro-végétatifs, pâleur ou rougeur de la face, sueurs abondantes.

b) - Sur le plan cardio-respiratoire, il existe :

- une hypertension artérielle avec bradycardie,
- la respiration est lente et irrégulière avec possibilité de pause,

Tous ces signes sont inconstants, répétons-le, les ondes A peuvent survenir sans manifestation montrant bien l'intérêt d'une surveillance continue de la pression intra-crânienne pour leur dépistage et leur traitement préventif. En effet, le drainage ventriculaire durant l'ascension de pression permettrait de supprimer la symptomatologie. Lorsque la pression atteint le plateau de l'onde, le drainage ne supprime ni l'onde A, ni la symptomatologie éventuelle. Les agents deshydratants (urée, mannitol), diminuant le niveau de pression, empêchent la survenue d'ondes A. Après épuisement de leur effet, les ondes A peuvent réapparaître voire être de plus grande amplitude lorsque leur arrêt s'accompagne d'un effet rebond.

4 - Mécanisme de survenue des ondes A

Ce mécanisme reste mal expliqué. Cependant, on sait que certaines circonstances peuvent favoriser l'apparition d'ondes A :

- efforts de toux, éternuements, nausées, vomissements, défécation,
- crise d'épilepsie,
- émotions,
- réaction d'éveil

(CUSHING 1921, LUND 1952, LUNDBERG 1960).

B - Les ondes B

1 - Description

Les ondes B sont des variations rythmiques survenant en bouffées, régulières, de fréquence 0,5 à 2 par minute et dont l'amplitude varie de quelques millimètres à 50 mm de Hg.

2 - Circonstances de survenue

Elles s'observent à tous les niveaux tensionnels, qu'ils soient bas ou élevés.

Leur apparition s'observe en cas de baisse de la vigilance, qu'elle soit normale (sommeil profond), ou pathologique (coma).

3 - Manifestations associées

Les ondes B s'accompagnent de modifications respiratoires, elles sont liées aux rythmes respiratoires périodiques en particulier lors de la respiration de type dyspnée de CHEYNE-STOKES. Les périodes d'hyperpnée correspondent au sommet de l'onde, les périodes d'apnée aux dépressions. De ce fait, les ondes B disparaissent sous ventilation assistée.

4 - Manifestations cliniques

Les ondes B s'accompagnent d'une céphalée et d'une agitation. Des mouvements cloniques suivis d'une hypertonie généralisée peuvent se voir.

5 - Origine des ondes B

La survenue de troubles de la conscience et du rythme respiratoire autorisent à penser que les ondes B sont en rapport étroit avec l'activité du tronc cérébral. Les variations de la capnie seraient à l'origine de leur survenue.

6 - Sur le plan thérapeutique

Nous avons vu que la ventilation artificielle faisait disparaître les ondes B. Le drainage ventriculaire et les agents deshydratants en diminuant la pression intra-crânienne diminuent leur amplitude mais ne font jamais disparaître les ondes B.

C - Les ondes C

1 - Description :

Les ondes C sont des oscillations spontanées, peu amples, de fréquence 4 à 12 par minute, proches des oscillations de la pression artérielle, connues sous le nom d'ondes vasomotrices de TRAUBE, HERING, MAYER. Leur caractère pathologiques n'est pas admis par tous les auteurs.

2 - Origine

Les ondes C ont été rattachées à un dysfonctionnement des centres cérébraux soumis à des compressions. Elles ne deviendraient visibles que lors d'une élévation du régime tensionnel de base (LUNDBERG 1960). Ce même auteur les rattache aux centres contrôlant le tonus vasomoteur.

3 - Signification

La signification pathologique ou non des ondes C ne paraît pas établie. Plus que la présence de ces ondes, il semble que le niveau de pression est plus important à considérer.

oOo

ENREGISTREMENT CONTINU DE LA PRESSION INTRA-CRANIENNE CHEZ LES TRAUMATISES CRANIENS GRAVES

BUT et INTERET

I - LE BUT de l'enregistrement en continu de la pression intra-crânienne chez les traumatisés crâniens semble pouvoir être divisé en quatre parties :

1) - Réaliser une surveillance effective

2) - Préciser dans quelle mesure les aspects cliniques peuvent être corrélés aux données obtenues par l'enregistrement de divers paramètres.

3) - Etablir un pronostic.

4) - Aider à la décision médicale dans le domaine de l'hyper et plus rarement de l'hypotension intra-crânienne.

II - L'INTERET de cette surveillance, bien que critiqué par certains (RYDER 1953, EVANS 1956) semble actuellement admis par la majorité des auteurs. Depuis GUILLAUME et JANNY (1951); LUNDBERG, KJÄLLQUIST et BIEN (1959) ont insisté sur l'importance de ce paramètre en neuro-traumatologie.

LAZORTHES (1973) pense que le monitoring des traumatisés crâniens représentera dans l'avenir le moyen de surveillance primordiale.

En effet, le tableau clinique des traumatisés crâniens peut être extrêmement varié, et il n'est pas toujours facile devant des signes parfois disparates, d'affirmer l'existence d'une hypertension intra-crânienne. Dans ces cas, seule, la mesure de la pression intra-crânienne, lorsqu'elle est possible, va permettre d'affirmer ou d'infirmer le diagnostic et de suivre l'efficacité de la thérapeutique proposée.

oOo

MATERIEL ET METHODE

I - TYPE DE TRAUMATISES CRANIENS MONITORES

1 - Généralités

Notre étude a été réalisée chez 18 traumatisés crâniens graves. La moyenne d'âge de ces blessés est de 26 ans et 2 mois, avec pour âges extrêmes 5 et 64 ans. Il existe une très nette prédominance masculine, 15 hommes pour 3 femmes.

2 - Circonstances de survenue du traumatisme :

a) - Accidents de la voie publique

La majorité des traumatisés crâniens graves que nous avons surveillés ont été victime d'un accident de la voie publique.

Traumatisés cranio-cérébraux :	9
Polytraumatisés :	4
TOTAL	13

L'âge moyen de ces accidentés est de 24 ans et 1 mois.

b) - Accidents du travail

Deux parmi les 18 traumatisés étudiés, ont été victime d'un accident du travail. L'âge moyen de ces accidentés est de 39 ans et 6 mois.

c) - Autres types d'accidentés

Dans ce paragraphe, nous regrouperons :

- une chute accidentelle du premier étage,
- un traumatisme crânien secondaire à une crise comitiale,
- un traumatisme crânien secondaire à une perte de connaissance dont l'origine n'a pu être déterminée.

3 - Premiers signes cliniques observés :

Chez la majorité de ces traumatisés cranio-cérébraux,on note un coma d'emblée lors de l'accident, ce qui signe la violence et la gravité extrême du choc. Au minimum, on note un traumatisme crânien avec perte de connaissance transitoire, avec une exception cependant chez un blessé qui a présenté un traumatisme crânien isolé, sans la moindre perte de connaissance. Ceci montre bien la difficulté de prévoir la gravité évolutive d'un traumatisme crânien sur les signes cliniques initiaux.

Nous regrouperons dans un tableau, la répartition des premiers signes en fonction du type de traumatisme.

Type de traumatisme	A.T.	A.V.P.	Autres	TOTAL
Traumatisme crânien isolé			1	1
Traumatisme crânien avec perte de connaissance transitoire	1	7		8
Traumatisme crânien avec coma d'emblée	1	6	2	9
TOTAL	2	13	3	18

4 - Conditions d'admission dans le service :

Tous ces traumatisés nous ont été transférés secondairement, sur l'existence soit de signes de localisation, soit de signes de haute gravité, essentiellement chez des sujets jeunes.

Ainsi, sur les seuls signes cliniques, ayant motivé leur transfert, nous pouvons classer les traumatisés en cinq groupes.

Mydriase unilatérale et/ou déficit unilatéral.	8
Intervalle libre suivi d'une aggravation	3
Décérébration et/ou mydriase bilatérale	3
Persistance d'un coma	3
Plaie crânio-cérébrale	1
TOTAL	18

Un seul des traumatisés présentant des signes de localisation a été trépané dans son service d'origine, sans qu'un hématome ne soit retrouvé.

A leur arrivée, dans le service, la répartition des traumatisés était quelque peu modifiée, vraisemblablement du fait des délais de transport. Les tableaux neurologiques montraient, dans la majorité des cas, une aggravation de la symptomatologie.

Mydriase unilatérale et/ou déficit unilatéral	8
Mydriase bilatérale et déficit unilatéral	1
Décérébration bilatérale, mydriase bilatérale	4
Mydriase bilatérale et hypotonie bilatérale	1
Myosis serré bilatéral hypotonie bilatérale	2
Hypertonie généralisée	1
Décérébration gauche, myosis bilatéral, plaie cranio-cérébrale	1

Les radiographies du crâne, pratiquées dans le service d'origine, le plus souvent, révélaient 12 fois une fracture simple ou complexe de la boîte crânienne. Six fois, la radiographie ne montrait aucune lésion osseuse.

A l'exception de deux d'entre eux, tous ces traumatisés ont eu une artériographie carotidienne. Une fois cette artériographie fut bilatérale. Cet examen a conduit à une intervention immédiate, 2 fois pour un hématome sous dural aigu, une fois pour un hématome extra-dural unilatéral et une fois enfin pour un hématome extra-dural frontal bilatéral. Quatre fois, l'artériographie se révéla normale, 8 fois elle fut en faveur d'une contusion cérébrale.

Enfin, des trous de trépan explorateurs ont été effectués chez deux traumatisés sans qu'un hématome ne soit retrouvé, et une embarrure a été levée, avant que ne soit décidé de réaliser une surveillance de la pression intra-crânienne.

oOo

II - EQUIPEMENT DE MESURE

L'équipement de mesure comprend cinq éléments : un système capteur et transmetteur de pression, un transducteur de pression, un amplificateur, un enregistreur.

1 - Le capteur de pression :

Il est constitué, dans notre expérience, par une canule de HOLTER (Holter Straight ventricular catheter, 1,5 mm ID x 3.0 mm OD) ou de FISCHER dans laquelle on introduit un cathéter court (intranule Vygon n°20) se terminant par un embout luer lock pour la mesure en intra ventriculaire.

Pour ce qui est de la mesure en extra durale (technique de de ROUGEMONT modifiée), le capteur de pression est constitué par une intranule Vygon n°16.

2 - Le transmetteur de pression

Nous utilisons un tube de polyéthylène de 200 cm de longueur, de diamètre 1,2 mm (LECTROCATH VYGON). Le tube se termine à une extrémité par un embout luer lock et à l'autre par un adaptateur femelle.

3 - Le transducteur de pression

A son niveau, les variations de pression sont transformées en variations de résistance électrique. L'élément sensible du transducteur est constitué par une membrane métallique dont les déplacements, fonction des variations de pression, sont transmis à un jeu de jauges de contrainte extensiométriques montées en pont de WHEASTONE.

Nous utilisons un transducteur de pression STATHAM P 23 Db, composé de deux parties séparées par la membrane métallique. La partie supérieure est la chambre de pression fermée par un dôme de plexiglas transparent comportant deux ouvertures terminées par un embout luer lock; l'une met en rapport la chambre de pression avec le tube transmetteur, l'autre sert à remplir le système de sérum physiologique.

4 - Amplificateur

La tension alternative de déséquilibre du transducteur de pression, proportionnelle à la pression est amplifiée puis démodulée et filtrée pour être visualisée. Elle est également intégrée pour un affichage analogique. Pour ces opérations, nous avons utilisé deux types de matériel :

- un électro-manomètre à zéro automatique SIEMENS,
- un électro manomètre KONTRON.

Ces deux appareils, destinés à la surveillance de paramètres physiologiques, sont construits selon un plan modulaire. Outre les modules électromanométriques, ils comportent un module thermométrique et un module électrocardiographique avec calcul du rythme cardiaque. Ces appareils sont munis d'un affichage sur écran oscilloscopique et d'une lecture directe sous forme numérique. Chaque module comporte une alarme haute et une alarme basse lumineuse et sonore, réglables.

5 - Visualisation et enregistrement

Outre la visualisation directe des courbes de pression au lit du traumatisé sur l'électro-manomètre, nous utilisons un oscilloscope cathodique situé à distance de la chambre du blessé permettant une surveillance continue.

L'enregistrement est effectué d'une part sur un polygraphe à huit pistes type MINGO GRAPH 800, d'autre part les paramètres étudiés sont enregistrés en continu point par point sur un scripteur type COMPENSOGRAPHE à vitesse très lente permettant d'obtenir sur un même tracé les variations des paramètres sur 24 heures (fig. III).

Enfin, l'ensemble des paramètres étudiés est stocké sur une bande magnétique qui fait l'objet d'une lecture secondaire.

III - APPLICATION CLINIQUE

A - Mesure de la pression intra-crânienne

Le plus habituellement, nous avons utilisé la voie ventriculaire pour

Fig. III - Enregistrement lent de différents paramètres (compensograph); vitesse de déroulement 10 mm/h.

la mesure de la pression intra-crânienne (15 fois). Celle-ci nous a paru la plus aisée en matière de traumatisme crânien. Trois fois, nous avons utilisé une technique analogue à celle de de ROUGEMONT.

1) - Manométrie intra-ventriculaire

Nous utilisons une canule de HOLTER ou de FISCHER introduite dans le ventricule latéral à travers un orifice de 0,5 cm de diamètre. Cet orifice est situé un centimètre en avant de la suture coronale et deux centimètres latéralement par rapport à la ligne médiane. La pénétration dans le ventricule est reconnue par la diminution de la résistance des tissus et par la montée de liquide céphalo-rachidien dans la canule. On introduit ensuite, dans la canule, un cathéter court (intranule vygon n°20) se terminant par un embout luer lock. Le tout est solidement fixé à la peau, l'orifice cutané est suturé, seul l'embout luer lock sort du pansement.

2) - Manométrie extra durale

C'est après de légères modifications que nous utilisons la technique de de ROUGEMONT et coll. (1973).

Dans un trou de trépan, nous introduisons en force un bouchon de caoutchouc excavé dont l'adhérence parfaite aux parois sera renforcée par de la colle biologique (LEVANTE et coll. 1974). Deux cathéters (intranule Vygon n°16)vont mettre cette cavité en communication avec l'extérieur.

- l'un servira à remplir de sérum physiologique la chambre de pression ainsi créée et sera obturé secondairement,

- l'autre reliera la cavité liquidienne au système transmetteur (Fig. IV).

Ainsi après une intervention à l'évidence mineure, la plaie opératoire sera fermée, les cathéters seront fixés à la peau et seuls les deux embouts sortiront du pansement.

Fig. IV - Montage permettant l'enregistrement de la pression intra-crânienne en extra-dural.

3) - Choix du zéro

Pour LUNDBERG (1960) le niveau idéal se situe au centre du crâne, mais la détermination de ce point n'est pas aisée.

LUNDBERG (1960) choisit un plan horizontal passant 1,5cm en dessous du plan frontal.

Les traumatisés que nous avons étudiés ayant tous eu une artériographie carotidienne, nous choisissons comme référence un plan horizontal passant par les trous de MONRO, dont la situation est proche du centre du crâne.

Le siège des trous de MONRO est estimé sur l'angiographie cérébrale en fonction de l'angle veineux de RICHTER ou du topogramme de LAINE. A défaut d'angiographie, nous utilisons les lignes repères de FISCHER.

B - Paramètres physiologiques associés (Fig. V)

Nous avons vu précédemment pour quelles raisons il serait imprudent d'analyser isolément les valeurs de la pression intra-crânienne, voire d'étudier ses seules variations et d'en déduire une attitude thérapeutique. De nombreux paramètres, en particulier respiratoires et circulatoires, influent sur la valeur de la pression intra crânienne. C'est pourquoi; nous associons systématiquement la mesure de la pression intra crânienne à celle de quelques paramètres aisément mesurables.

a) - Pression artérielle

Celle-ci est mesurée et enregistrée par voie sanglante en introduisant par voie per cutanée, un cathéter Vygon n°20 dans une artère périphérique : artère pédieuse ou radiale. Les principes d'enregistrement sont identiques à ceux de la pression intrâ-crânienne. Il est cependant nécessaire d'ajouter une perfusion à faible débit à centre courant pour éviter toute alteration dans la mesure liée à une coagulation au niveau du cathéter.

b) - Pression veineuse centrale

Celle-ci est enregistrée à l'aide d'un cathéter simple radio opaque utilisé pour perfusion veineuse dont l'introduction est réalisée par voie per cutanée au niveau du pli du coude ou par voie sous clavière voire jugulaire suivant le capital veineux du traumatisé. La position centrale du cathéter est toujours vérifiée par une radiographie thoracique.

c) - Surveillance électrocardiographique :

Celle-ci permet d'une part d'étudier le rythme cardiaque et d'autre part de dépister la survenue d'éventuelles anomalies : troubles du rythme ou de la conduction.

d) - Surveillance respiratoire

La respiration est contrôlée par l'enregistrement de la fraction expirée de dioxyde de carbone à l'aide d'un analyseur à infra-rouge - CAPNOGRAPHE GODART STATHAM. Cette donnée est éventuellement confrontée aux gaz du sang du traumatisé.

Chez certains blessés, nous avons enregistré, sous ventilation artificielle, les pressions au niveau de la canule d'intubation à l'aide d'une aiguille de gros calibre à ponction veineuse reliée par un tube transmetteur à une tête de pression.

e) - Température

Celle-ci est bien entendu monitorée durant toute la durée de l'enregistrement.

f) - Débit sanguin cérébral

Il est évident qu'il est souhaitable de pouvoir confronter à chaque instant la valeur de la pression intra-crânienne et celle du débit sanguin cérébral. A l'heure actuelle, une telle confrontation en continue reste irréalisable mais ouvre des perspectives d'une importance considérable.

Fig. V - Enregistrement simultané de cinq paramètres physiologiques.
A gauche vitesse de déroulement 2,5 mm/s
A droite vitesse de déroulement 25 mm/s
Noter les fluctuations de la pression intra cranienne en fonction du rythme respiratoire et de la pression artérielle.

g) - Enfin cette surveillance ne peut se concevoir sans l'appoint de l'étude des diverses constantes biologiques. Ce sont elles qui guident la réanimation hydro électrolytique des traumatisés, d'autant plus que sont utilisés des agents deshydratants (urée, mannitol).

C - Complications

Les complications de cette technique concernent le matériel et le malade.

1 - Nous avons observé des complications mécaniques mineures

- déconnexion d'un tube
- défaillance d'un transducteur.

2 - Parmi les complications concernant le malade :

- nous avons eu une fois la présence de caillots intra-ventriculaires,
- jamais nous n'avons observé d'hématomes frontaux (SUNDBARG, KJÄLLQUIST, LUNDBERG et PONTEN 1972).
- nous avons noté quelques fois une contamination hématique (LUNDBERG 1960) du liquide céphalo rachidien en début de mesure, mais cet incident a toujours tourné court.

3 - La complication la plus à craindre étant l'infection, nous avons effectué, chaque jour, un prélèvement du liquide céphalo-rachidien pour recherche de germes et cultures. Ces examens sont toujours revenus négatifs. Nous n'avons jamais observé de réaction méningée aseptique.

Dans les conditions que nous venons de définir, la surveillance des traumatisés crâniens graves, à la période aiguë, peut apparaître lourde et très compliquée, nécessitant une haute technicité associant appareils électroniques, une multitude de cathéters et un personnel hautement entraîné à cette pratique. Cependant, il semble important de ne négliger aucun élément de cette surveillance.

Devant le caractère très instable de la pression intra-crânienne et ses variations très rapides, cette surveillance intensive a pour but de déceler, tout au cours de l'évolution de la période aiguë du traumatisme crânien, toute modification significative de l'état du blessé. L'aggravation de celui-ci et l'évolution dangereuse devront être reconnues au même titre que l'évolution favorable;quelle soit spontanée ou le plus souvent favorisée par les mesures thérapeutiques.

Il est évident que les signes cliniques conservent une place importante dans cette surveillance. S'ils ne permettent en aucun cas de suivre les variations de la pression intra-crânienne, s'ils ne traduisent en rien le niveau de pression, ils indiquent, dans tous les cas, la gêne à la circulation cérébrale. On conçoit ainsi aisément, qu'en cas d'hypertension ou de collapsus, l'expression clinique puisse être la même.

Enfin, dans ce type de surveillance, doivent être introduits les facteurs thérapeutiques. La nature des médicaments utilisés ainsi que les doses sont indispensables à l'interprétation de toutes les données que nous recueillons à chaque instant.

Ainsi, si cette technique peut paraître lourde à première vue, il n'en est rien en réalité devant la gravité des traumatismes crâniens sévères, nous ne faisons qu'élargir la notion de surveillance en confrontant les éléments cliniques, physiologiques et thérapeutiques avec contrôle en permanence de leur interaction.

oOo

RESULTATS

Nous avons donc été amenés à surveiller la pression intra-crânienne et différents paramètres physiologiques chez 18 traumatisés crâniens graves :

- 10 fois d'emblée après artériographie,
- 5 fois après intervention
- 3 fois après des trous de trépan explorateurs.

La durée moyenne de l'enregistrement est de 39 heures 43 minutes avec pour chiffres extrêmes 4 heures et 161 heures 30 minutes.

Durée d'enregistrement	Nombre	Extrêmes
Inférieure à 12 heures	4	4 h - 10 h 30
de 12 à 24 heures	4	12 h - 17 h 30
de 24 à 48 heures	5	28 h 30 - 42 h
de 48 h à 72 heures	3	69 h 45 - 72 h
104 heures	1	
161 h 30	1	

L'ensemble des paramètres définis a pu être enregistré dans la majorité des cas à l'exception des paramètres respiratoires chez les sujets non intubés et non ventilés (4 traumatisés).

Ainsi, nous serons amenés à répartir nos traumatisés en deux groupes :

- les traumatisés dont la surveillance de la pression intra-crânienne a été réalisée après une intervention sur une lésion neuro-chirurgicale,

- les traumatisés, dont la mesure et la surveillance de la pression intra-crânienne ont été à la base du traitement.

SURVEILLANCE DE LA PRESSION INTRA-CRANIENNE APRES

INTERVENTION SUR LESION NEURO-CHIRURGICALE

TABLEAU N° 1

Dossier	Age	Sexe	Accident	Premiers signes	Signes d'admission	Radiographie	artériographie	Intervention	P. I. C.	Traitement	Evolution finale
L. Geo (1)	50	F	T. C lors d'une crise "E"	Coma stade II Déficit facial droit Hémorragie méningée à la ponction lombaire.	Coma stade III Mydriase bilatérale Décérébration bilatérale	Normale	Gauche: HSD aigU et contusion fronto-temporale	Evacuation de l'hématome Contusion fronto-temporale	Intra-ventriculaire 28 H 30 élevée	Mannitol Synacthène Gramine	Après stabilisation et tentatives de maintien d'une PIC à 20 D.C.D
M. Jea (2)	24	M	A.V.P	Intervalle libre I heure Coma stade III Décérébration bilatérale Mydriase gauche	Coma stade III Mydriase bilatérale Décérébration bilatérale.	Trait occipital gauche		Trou exploratrice Hématome sous-dural	Intra-ventriculaire I0 H 30 élevée	Mannitol	Pas d'amélioration D.C.D plat D.C.D
M. Rit (3)	22	M	A.V.P	Intervalle libre 2 heures Coma stade II Mydriase gauche Déficit droit Trous de trépan négatifs	Coma stade III Mydriase bilatérale	Fracture disjonction coronale bilatérale	Hématome extra dural frontal bilatéral	Evacuation de l'hématome	Intra-ventriculaire à 8 H 10 Pression élevée	Acétate de cortisone	Amélioration avec disparition de la mydriase, réapparition D.C.D
L. Jea (4)	40	M	A.T chute de I étage	Otorragie droite Coma stade III Mydriase droite	Coma stade III aréactif mydriase bilatérale	fracture temporale droite	Droite: H.S.D aigU	Evacuation de l'hématome	Intra-ventriculaire Pression basse		Aucune amélioration D.C.D
D. ... c (5)	13	M	A.V.P moto	Coma stade III Myosis bilatéral Plaie cranio-cérébrale frontale gauche.	Coma stade III Décérébration gauche Décortication droite Myosis bilatéral	Embarrure fronto-orbitaire gauche	Droite: structures en place	Levée de l'embarrure	Intra-ventriculaire I0 heures élevée	Mannitol	Arrêt pour fuite de liquide. Amélioration G.A.P au I3ème jour D.C.D

A - Analyse générale des observations

Cette série regroupe cinq traumatisés graves d'emblée ou s'étant aggravés secondairement de façon rapide. L'indication opératoire a été portée sur les signes cliniques et artériographiques. La mesure de la pression intra-crânienne n'a été décidée que secondairement.

La gravité des lésions neurologique a entraîné la mort de ces malades.

Il faut cependant retenir deux points importants :

- L'existence d'une pression intra-crânienne basse (traumatisé n°4) ne peut être affirmée qu'après mesure de la pression intra-crânienne et tout traitement "anti oedèmateux"dans ces cas là ne fera qu'aggraver les signes neurologiques.

- la mesure de la pression intra-crânienne permet d'adapter de façon précise la thérapeutique médicamenteuse ou ventilatoire et dans l'observation n°5 nous pouvons voir que le traumatisé s'était nettement amélioré sur le plan neurologique lorsque le décès survint par oedème aigu du poumon.

B - Observations particulières

Nous avons retenu les observations n° 1 et 4.

1 - Observations n°1

Madame L. Géo éthylique chronique, comitiale connue mais dont le traitement est mal suivi nous est adressée à la suite d'une crise convulsive ayant entraîné un traumatisme crânien avec coma stade II et déficit facial droit. Deux heures plus tard une aggravation très rapide du trouble de conscience justifie le transfert en neuro-chirurgie.

A son entrée, la malade présente un coma stade III avec décérébration bilatérale, mydriase bilatérale, elle est intubée et ventilée.

Une artériographie carotidienne gauche est immédiatement pratiquée, montrant une image de contusion fronto-temporale avec hématome sous dural aigu; un important spasme artériel diffus, un débord de la ligne médiane de trois centimètres.

a) - INTERVENTION

Celle-ci est effectuée sous anesthésie générale et ventilation par engstrom. La traumatisée est en décubitus dorsal, tête tournée vers la droite. Incision en arbalette; taille d'un grand fronto-temporo-pariétal. Ouverture de la dure-mère à charnière qui permet d'évacuer un hématome sous dural aigu de un centimètre d'épaisseur sous tension et de mettre en évidence une contusion frontale et temporale antérieure avec attrition cérébrale hémorragique.

Après évacuation des caillots et du tissu nécrosé, hémostase de la cavité, suspension périphérique de la dure-mère, le cerveau qui s'était bien détendu, se remet à gonfler et on décide de ne pas refermer la dure-mère. Repose du volet sur un drain n°16 sortant par une contre incision postérieure.

Fermeture cutanée en deux plans, mise en place d'un capteur de pression intra-ventriculaire pour surveillance post opératoire.

A la fin de l'intervention, la mydriase droite a disparue; il n'y a pas de réaction aux incitations nociceptives.

b) - ENREGISTREMENT

Première période (0 à 13 heure)(figure VI).

D'emblée;on peut noter le niveau initialement élevé de la pression intracranienne.Une première poussée hypertensive à la fin de la première heure est jugulée par la perfusion de 200 cc de Mannitol à 25%.Ainsi;la pression artérielle restant constante;le rapport pression intra-crânienne sur pression artérielle va être considérablement amélioré;ce dont témoigne l'évolution favorable du tableau clinique,disparition de la mydriase gauche,réaction en flexion gauche lors des stimuli nociceptifs de la première à la sixième heure.

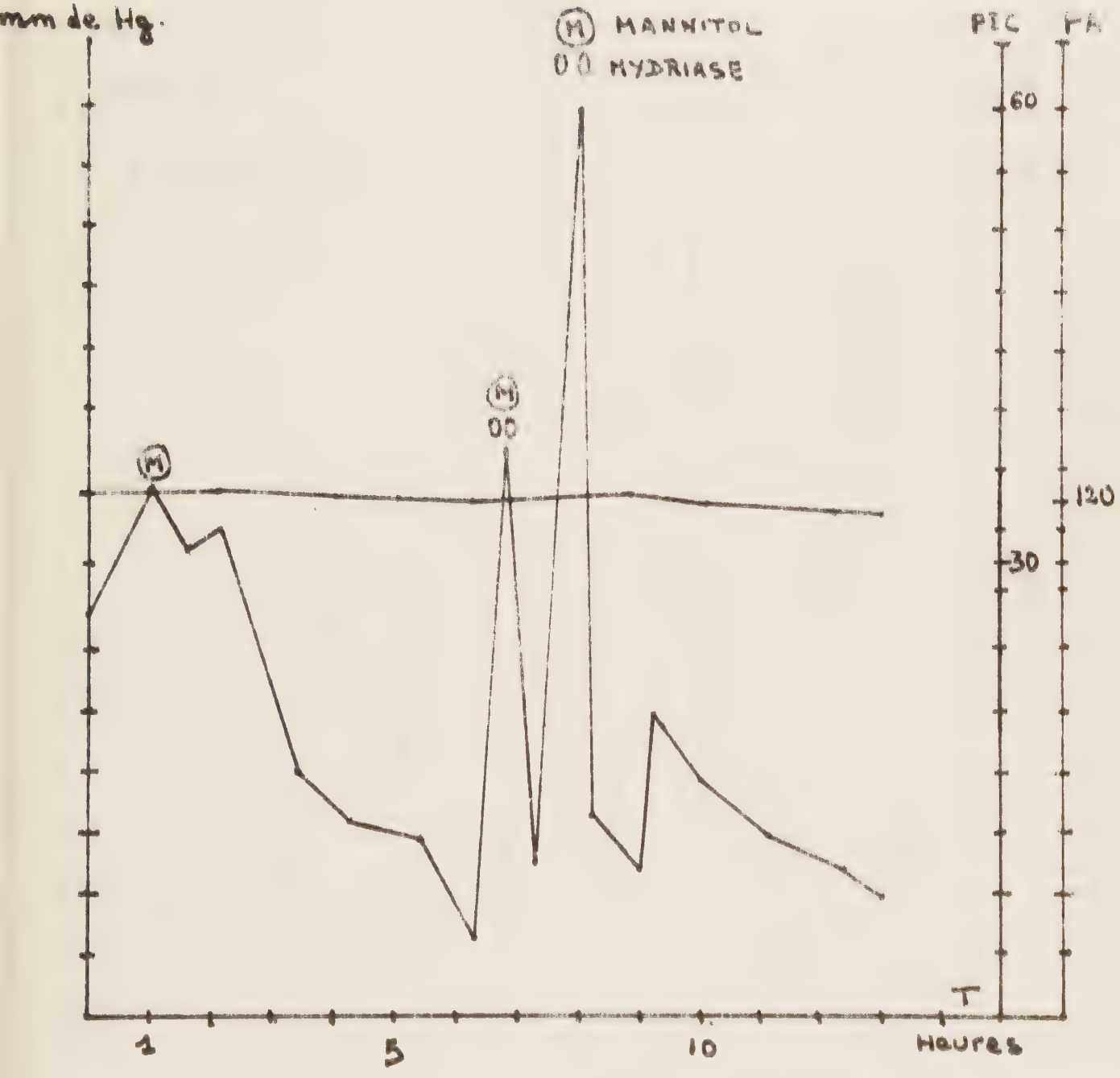


Fig. VI - Evolution de la pression intra-crânienne pendant les 13 premières heures.

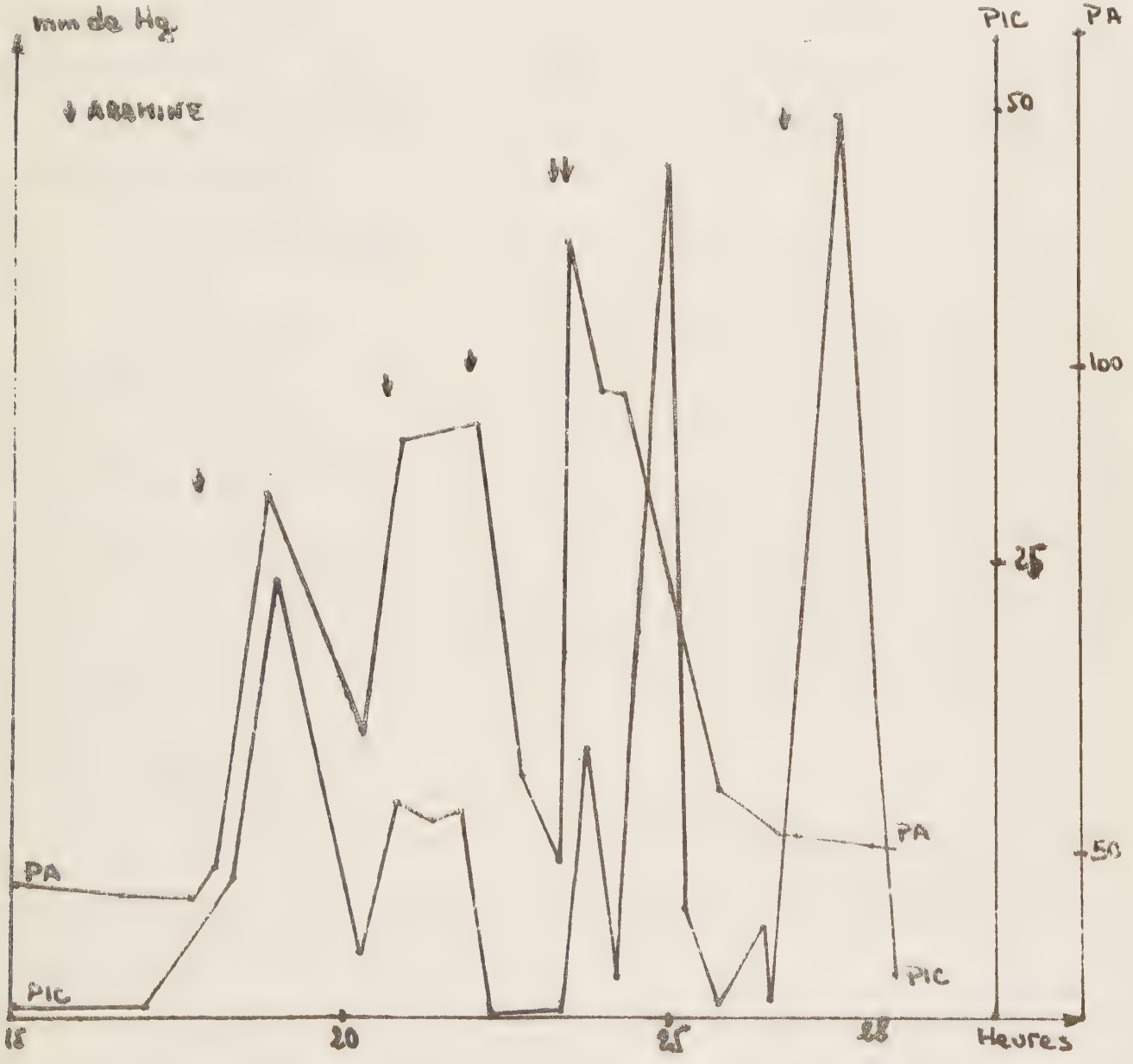


Fig. VII - Evolution de la pression intra-crânienne et de la pression artérielle de la 15e à la 28e heure

Entre la 6e et la 7e heure, la pression intra-crânienne s'accroît rapidement et simultanément une mydriase bilatérale apparaît. La perfusion rapide de 200 cc de Mannitol à 25 % entraîne en 15 minutes une chute remarquable de la pression intra-crânienne, mais dès l'épuisement de l'effet, survient une nouvelle élévation de la pression intra-crânienne, supérieure à la précédente puisqu'elle atteint 60 mm de Hg, ceci, à nouveau accompagnée de la survenue d'une mydriase bilatérale. Cette seconde poussée hypertensive semble correspondre à un effet rebond induit par la perfusion de mannitol.

Seconde période (15e à la 28e heure) (figure VII)

Passage en coma dépassé, on note alors une chute rapide de la pression intra-crânienne et de la pression artérielle. Et, dès lors, sous traitement symptomatique du choc par l'Aramine; il n'existe plus de relation entre les variations de la pression artérielle et celles de la pression intra-crânienne. A la fin de l'enregistrement, 25e et 28e heure, on remarque une dissociation nette entre les pressions intra-crânienne et artérielle en réponse aux injections d'Aramine. Ceci peut s'expliquer par la disparition de l'auto-régulation au niveau des vaisseaux cérébraux.

2 - Observation n°4

Monsieur M. Jean, 48 ans, nous est adressé à la suite d'un accident du travail (chute du premier étage), ayant entraîné un traumatisme crânien avec coma d'emblée, otorragie droite et mydriase droite.

L'examen d'entrée note un coma aréactif avec mydriase bilatérale; les radiographies du crâne objectivent une fracture temporale droite.

L'artériographie carotidienne droite effectuée sur la notion d'une mydriase droite montre un hématome sous dural aigu.

a) - INTERVENTION

Pratiquée sous anesthésie générale et ventilation par engström. On effectue un trou explorateur sus auriculaire droit qui objective la présence d'un

hématome sous dural aigu de trois centimètres d'épaisseur. Le cerveau sous-jacent est légèrement ecchymotique. On pratique un second trou dans la région frontale où l'hématome est de même importance. Dès lors, on effectue un lavage et une aspiration des caillots entre les deux trous. On arrive à obtenir un liquide clair communiquant entre les deux orifices. On décide d'en rester là et de suivre l'évolution à l'aide d'une mesure de la pression intra-crânienne après mise en place d'un capteur intra-ventriculaire. Cette pression est basse d'emblée.

2 - ENREGISTREMENT

Durant tout l'enregistrement, la pression intra-crânienne de ce traumatisé est restée basse, mettant l'accent sur le mauvais pronostic des collapsus ventriculaires. Paradoxalement, la pression artérielle est restée élevée durant tout l'enregistrement.

oOo

SURVEILLANCE DE LA PRESSION INTRA-CRANIENNE CHEZ LES

TRAUMATISES CRANIENS SANS LESION NEURO-CHIRURGICALE

(tableaux n° II, III, et IV)

Dossier	Age	Sexe	Accident	Premiers Signes	Signes d'admission	Radiographie		Scanner : P. I. C.	Traitement	Evolution Clinique
B. Den (6)	19	M	Chute du premier étage	Coma stade I Pas de déficit	Coma stade I Déficit gauche	Trait temporo-pariétal gauche	temporale	Discret Ventriculaire normale normale	Extra-dural 12 heures normale	Régression du déficit E.E.G: Normal
M. J-J (7)	21	M	A.V.P (moto)	Coma stade III Mydriase gauche	Coma stade III Mydriase bilatérale Déficit moteur supérieur droit	Normale	Gauche: Contusion pariétale modérée	Altérations diffuses prédominance gauche	Intra-ventriculaire 24 H 45 élevée	Granphar Intervention chirurgicale A l'arrêt du traitement médical mydriase brutale :
P. Mau (9)	31	M	A.T chute d'un mur	Coma stade I puis conscience normale Intervalle libre I H 30	Coma stade I Déficit gauche	Trait temporo-pariétal droit	Droite: évoque un H.E.D pariéto-occipital exclusivement	Contusion pariéto-occipitale des signes	Intra-ventriculaire 20 heures normale	Récupération de la conscience et du déficit gauche
C. Ali. (5)	36	M	A.V.P polytraumatisé	Coma stade I Déficit gauche Anisocorie	Coma stade I Anisocorie Déficit gauche	Trait pariéto-fracture: os	Droite: seul ventriculaire	Contusion	Intra-ventriculaire	Rapatrié
S. Dom. (10)	23		A.V.P	Coma stade III Mydriase bilatérale Hypotonie	Coma stade III Décérébration bilatérale Mydriase gauche puis bilatérale	Normale	Gauche: contusion frontale	Normal commotion		

Dossier	Age	Sexe	Accident	Premiers signes	Signes d'admission	Radiographie	Artériographie	Electro-encéphalogramme	P. I. C.	Traitement	Evolution finale
N. Joe (11)	18	M	Perte de connaissance	Coma stade I Déficit droit	Coma stade I Déficit droit	Normale	Gauche: contusion fronto-temporale	Signes de compression	Intra-ventriculaire 17 H 30 Normale		Normalisation des signes,
S. Dom (12)	15	F	A.V.P	Coma stade I	Coma stadeI secondairement hémiparésie gauche	trait cocci-tal calottéral	Bilatérale: contusion temporale	altérations bilatérales à prédominance droite	Intra-ventriculaire 70 H 45 élevé	Mannitol soustraction de liquide	Disparition [illegible] les signes.
B. Pel (13)	64	M	A.V.P mobylette:	Coma stade I Mydriase gauche	Coma stade II crises B.J membre supérieur droit déficit gauche	Normale	Gauche: contusion fronto-temporale		Intra-ventriculaire I2 heures	Mannitol Aldostérone	Absence d'amélioration sous traitement médical Intervention: Contusion avec attrition hémorragique du pole frontal Résection. Amélioration puis D.C.D
B. Dan (14)	25	M	A.V.P polytraumatisé	Coma stade I Intervalle libre 2 heures	Décérébration droite Anisocorie pas de déficit	Normale	Normale		Extra-dural H I 30 < 5 mm Hg		Installation [illegible] hypertension bilatérale D.C.D
[illegible] (15)	[illegible]	[illegible]	A.V.P moto polytraumatisé	Coma stade III	Coma stade III myosis bilatéral pas de réaction	Trait temporal droit	Droite: Déplacement modéré de la cérébrale antérieure	Importantes anomalies, contusion du tronc	Intra-ventriculaire 72 heures élevée	Mannitol	Aucune modification D.C.D

Dossier	Age	Sexe	Accident	Premiers signes	Signes d'admission	Radiographie	Artériographie	Electro-encéphalogramme	P.I.C	Traitement	Evolution
C. Pat (16)	9	M	A.V.P	Coma stade III	Coma stade III Hypertonie	Normale	Structures médianes en place		Intra-ventriculaire 4 heures élevée	Soustraction liquide	Décérébration, [illegible]
P. Thi (17)	7	M	A.V.P	Coma stade III	Coma stade III Décérébration bilatérale Mydriase bilatérale	Normale	Normale	Contusion du tronc	Intra-ventriculaire I2 Heures normale		Amélioration progressive, [illegible] son.
P. Gal (18)	21	M	A.V.P	Coma stade I	Coma stade I Mydriase gauche puis bilatérale	Trait temporal gauche	Gauche: Contusion temporale	Signes diffus	Intra-ventriculaire I6I H 3C	Soustraction liquide	Maintient d'une [illegible] normale. Evolution favorable.

A - Analyse générale des observations

Ce groupe comporte 13 traumatisés, soit la majorité de nos observations Dans cette série; nous avons obtenu huit évolutions favorables dont une cependant avec de très lourdes séquelles fonctionnelles (observation n°10).

Parmi les traumatisés décédés, une fois de plus nous pouvons noter la présence d'une très basse pression (observation n°14). Deux fois; nous notons la présence d'un niveau très élevé de pression intra-crânienne d'emblée réfractaire au traitement par les agents deshydratants. Dans les deux derniers décès enfin, l'hyperpression a été sensible au traitement initial par le Mannitol et l'Uranphar (observation n°7), la soustraction de liquide céphalo-rachidien (observation n°16). L'arrêt brutal du traitement médical (observation n°7) a vraisemblablement été à l'origine de cette issue fatale.

Parmi les évolutions favorables, il est à noter le bon pronostic des niveaux normaux de pression intra-crânienne quelque soit la gravité apparente du tableau clinique chez les sujets jeunes.

B - Observations particulières

1 - Observation n°17

L'enfant P. Thi. 7 ans, nous est adressé à la suite d'un accident de la voie publique ayant entraîné un traumatisme crânien avec coma d'emblée.

A son entrée dans le service, il est noté un tableau neurologique gravissime avec coma stade III et décérébration bilatérale. Les radiographies du crâne montrent une fracture temporale droite. L'artériographie carotidienne est normale.

Le diagnostic retenu est donc celui d'une contusion du tronc. Dès lors, il est décidé de suivre l'évolution grâce à un enregistrement de la pression intra-

crânienne à l'aide d'un capteur intra-ventriculaire. Le but de cette surveillance est de maintenir une pression intra-crânienne inférieure à 20 mm de Hg.

ENREGISTREMENT

L'enregistrement de la pression intra-crânienne chez ce traumatisé, nous a aidé à maintenir un niveau de pression inférieure à 20 mm de Hg tout au long de l'évolution qui a été favorable. Les doses de Mannitol ont été adaptées, chaque fois qu'elles étaient nécessaires, au chiffre de la pression. Ceci nous a montré l'importance de maintenir la pression intra-crânienne au dessous de 20 mm de Hg avec un rapport pression intra-crânienne sur pression artérielle voisin de 0,3.

2) Observation n°12

Mademoiselle S. dom. âgée de 15 ans est hospitalisée en urgence à la suite d'un traumatisme crânien ayant entraîné d'emblée un état d'obnubilation. L'examen neurologique, lors de l'admission, ne retrouve pas de signe de localisation, il n'existe pas d'altération des fonctions vitales, et les radiographies du crâne mettent en évidence un trait de fracture occipital bilatéral. Le lendemain, devant une aggravation des troubles de conscience et l'apparition d'un léger syndrome déficitaire gauche une artériographie carotidienne droite est pratiquée. Celle-ci met en évidence un soulèvement sylvien net de face et de profil (fig. VIII et IX) Par contre, les axes vasculaires médians étant en place, une artériographie controlatérale est réalisée dans le même temps, et l'on retrouve là aussi un soulèvement sylvien, moins important néanmoins que du côté droit. Il existe donc une contusion bi-temporale à prédominance droite. La malade est intubée, mise sous respiration assistée, et il est décidé de mettre en place un cathéter ventriculaire pour enregistrement de la pression intra-crânienne.

ENREGISTREMENT (fig. X et XI),

La pression initiale étant de 40 mm de Hg, on fait rapidement passer 125 cc de Mannitol à 25 %, ce qui entraîne une baisse nette mais transitoire de

Fig. VIII - Artériographie carotidienne de face montant la contusion (soulèvement sylvien).

Fig. IX - Même image que la Fig. VIII vue de profil

Fig.X - Evolution de la pression intra crânienne pendant 72 h

Fig. XI - Effet sur la pression intra-crânienne de la soustraction de 6 ml de liquide céphalo-rachidien en 40 secondes

la pression intra-crânienne. Trois heures plus tard, cette pression atteint 3o mm de Hg et l'on fait passer à nouveau 125 cc de mannitol à 25 %. Là encore l'effet est net mais transitoire. Il est donc décidé d'essayer de contrôler la pression intra-crânienne par soustraction de liquide céphalo-rachidien. Ceci va être facilement obtenu par des soustractions de 3 à 10 cc de liquide céphalo-rachidien pratiquées à chaque fois que la pression intra-crânienne atteint ou dépasse 20 mm de Hg. Huit soustractions liquidiennes vont ainsi être pratiquées en 24 heures, la pression intra-crpanienne va alors se stabiliser aux environs de 18 mm de Hg, et se maintenir à ce chiffre pendant plus de 24 heures.

Devant la normalisation de la pression intra-crânienne, l'amélioration clinique indiscutable, en particulier sur le plan de la conscience, l'enregistrement est arrêté au bout de 48 heures.

L'évolution favorable va se confirmer rapidement, puisque cette malade quitte le service 8 jours plus tard, consciente, sans déficit, mais présentant encore un état confusionnel. Elle est revue 3 semaines plus tard, son état neurologique peut alors être considéré comme normal.

3 - Observation n° 18

Monsieur P. Gil. âgé de 22 ans, est adressé en urgence à la suite d'un traumatisme crânien ayant entraîné un coma d'emblée sans signe de localisation à l'examen neurologique.

Six heures après son admission, l'état clinique s'aggrave de façon extrêmement rapide, avec apparition d'une mydriase gauche qui se bilatéralise en quelques minutes, et réaction en décérébration bilatérale aux incitations nociceptives. Le malade est intubé, ventilé et une artériographie carotidienne gauche est aussitôt pratiquée. Elle permet d'objectiver une contusion temporale modérée, mais les axes vasculaires médians sont en place (fig. XII et XIII).

Fig. XII - Artériographie de profil montrant la contusion temporale

Fig. XIII - ème artériographie de face

Il est donc décidé de mesurer la pression intra-cranienne et un cathéter ventriculaire est mis en place.

ENREGISTREMENT (fig. XIV)

La pression intra-crânienne initiale est à 50 mm de Hg, elle va être ramenée et maintenue à u n chiffre inférieure à 20 mm de Hg par soustraction liquidienne et ce pendant 8 jours, date à partir de laquelle la pression va se maintenir à un chiffre normal.

Au total et pendant ce délai :

- plus de 110 soustractions de liquide céphalo rachidien ont été pratiquées,

- 1200 cc de Mannitol ont été nécessaire durant ces 8 jours lorsque les soustractions étaient difficiles ou se réduisaient à quelques gouttes de liquide céphalo-rachidien,

- progressivement la pression intra-crânienne a pu être maintenue à des chiffres satisfaisants pour des soustractions de moins en moins fréquentes et de moins en moins importantes.

Sur le plan clinique, l'amélioration a été rapide puisque la mydriase a disparu en quelques heures, et qu'au bout de 24 heures le blessé réagissait en flexion aux incitations nociceptives.

Au bout de 8 jours, il ne persiste plus qu'une obnubilation, la pression intra-crânienne reste stable au dessous de 20 mm de Hg. L'arrêt de l'enregistrement est fait au neuvième jour.

Fig. XIV - Evolution de la pression intra-crânienne durant une période de cinq heures. Soustractions multiples de liquide céphalo-rachidien.

CONCLUSIONS

Depuis les travaux originaux de CUSHING en 1902, la pression intra-crânienne (PIC) a intéressé et même passionné un nombre sans cesse croissant de médecins de physiologistes, de chercheurs.

Il faudra néanmoins attendre un demi siècle, pour que ces travaux sortent du domaine de la recherche et de l'expérimentation de laboratoire et trouvent leur application pratique en clinique humaine.

Les travaux mémorables de GUILLAUME et JANNY (1951) constituent à cet égard une date importante.

Quelques années plus tard, en 1960, un élan irrésistible allait être donné par l'école scandinave et plus particulièrement par Nils LUNDBERG dont le travail considérable allait donner à la mesure de la pression intra-crânienne ses titres de noblesse.

Depuis cette date, l'enregistrement de la pression intra-crânienne est entré dans la pratique courante et l'intérêt de cette mesure apparaît chaque jour plus important, en particulier dans le domaine de la neuro-traumatologie :

- intérêt diagnostique, puisque seule cette mesure permet d'affirmet et de quantifier de manière indiscutable une augmentation de la PIC,

- intérêt dans la surveillance du blessé puisque l'enregistrement continu permet de suivre les modifications et la fluctuation de cette pression, permettant ainsi de dépister précocement l'apparition d'une aggravation secondaire,

- intérêt thérapeutique enfin :

  . permettant de juger de l'utilité d'instituer des thérapeutiques à visée anti-oedémateuse si fréquemment prescrites "à l'aveugle"; et d'en adapter la posologie en fonction des chiffres de pression enregistrée,

. permettant, lorsque la mesure de la pression intra-crânienne est faite par voie ventriculaire, de lutter contre toute augmentation de cette pression par soustraction liquidienne,

. permettant enfin de poser une indication opératoire dans des contusions cérébrales d'apparence ou de prime abord neuro-chirurgicales, lorsque la pression intra-crânienne reste élevée malgré les thérapeutiques médicales,

Nous avons ainsi mesuré la pression intra-crânienne chez 18 traumatisés crâniens graves. Chez certains d'entre eux, la surveillance étroite de cette pression et son maintien strict à des chiffres inférieurs à 20 mm de Hg par soustraction seule de liquide, ou associée au mannitol, ont permis la guérison complète.

La corrélation, entre les chiffres de la pression artérielle systématique et de la pression intra-crânienne, permet, dans de nombreux cas, de porter assez rapidement un pronostic sur l'évolution du traumatisme crânien.

Devant la gravité des traumatismes crâniens, il nous semble que seule l'utilisation de ces techniques lourdes permet de donner toutes ses chances au blessé. Cependant, la compréhension des perturbations dynamiques entraînées par les traumatismes crâniens doit encore être améliorée.

Introduire les renseignements, fournis par la surveillance en continu de la pression intra-crânienne et des autres paramètres physiologiques dans la surveillance des traumatisés crâniens, offre de nouvelles perspectives qui ne doivent pas être négligées, puisqu'il n'est pas d'exemples qu'une meilleure surveillance ne puisse accroître les possibilités pronostiques et thérapeutiques.

Enfin, la conception de nouvelles sondes d'enregistrement intra ventriculaire ou extra durale sans colonne de liquide, le capteur étant situé en bout de sonde, ouvre de nouvelles perspectives à cette technique. Les risques infectieus sont, dans ce cas, moindres et ces sondes peuvent ainsi être laissées plus longtemps. Les manipulations techniques sont moins importantes. Enfin, l'immobilité relative du blessé n'est plus nécessaire.

BIBLIOGRAPHIE

I. ABOULKER H.
Tonométrie cérébrale directe. Essai de mesure directe de la pression intra-durale.
Ann. Oto-Laryng. II, 1936; 1144-1147

2 - ADOLPH R.J., FUKUSUMI H. and FOWLER N.O.
Origin of cerebrospinal fluid pulsations
Amer. J. Physiol. 212, 1967, 840-846

3 - ALEXANDER S. and KERR F.W.L.
Blood pressure responses in acute compression of the spinal cord.
J. Neurosurg. 21, 1964, 485-491

4 - ANDRADE DE ALMEIDA C.E.
La surveillance de la pression intra-crânienne à l'aide de piezzo transistors.
Thèse Toulouse 1972.

5 - ANTONI N.
Pressure curves from the cerebrospinal fluid.
Acta Med. Scandinav. Suppl. 170, 1946, 439-462, Stockholm

6 - ATKINSON J.R., SHURTLEFF D.B. and FOLTZ E.
Radiotelemetry for the measurement of intra-cranial pressure
J. Neurosurg. 27, 1967, 428-432.

7 - AYER J.B.
Analysis of the lumbar cerebrospinal fluid in sixty seven cases of tumors and cysts of the brain.
In "The intracranial pressure in health and disease"
Ass. Res. Nerv. Ment. Dis. 8, 1927, 189-199, Baltimore

8 - BAILEY I.C.
Intensive care ward in a neurosurgical unit.
Nur. Times, 64, 1968, 244-246

9 - BERING E.A. Jr.
Choroïd plexus and arteriel pulsation of cerebrospinal fluid.
Arch. Neurol. Psychiat. 73, 1955, 165-172

10 - BERING E.A.
Circulation of the cerebrospinal fluid.
J. Neurosurg. 19, 1962, 405-413

11 - BETZ E. and HEUSER D.
Cerebral cortical blood flow during changes of acid-base equilibrium of the brain.
J. Appl. Physiol. 23, 1967, 726-733

12 - BLACKFAN K.D., CROTHERS B. and GANTZ R.N.
Transmission of intracranial pressure in hydro cephalus in infancy
In : The Intracraniel pressure in health and disease".
A. Res. Nerv. and Ment. Dis. 8, 1929, 174-181, Baltimore

13 - BRADLEY K.C.
Cerebrospinal fluid pressure.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 33, 1970, 387-397

14 - BRAGDON F.H.
Altérations observed in cranio cerebral injuries following the use of dehydrating agents.
In : "Trauma of the central nervous system".
A. Res. Nerv. and Ment. Dis. 24, 1943, 545-561, Baltimore

15 - BROCK M. and DIETFEN-THÄLER K.
A modified equipment for the continuous telemetric monitoring of epidural or subdural pressure.
In : "Intracranial pressure"
Edited by M. BROCK and H. DIETZ, Springer Verlag 1972, 21-26

16 - BROCK M., WINKELMÜLLER W., PÖLL W., MARKAKIS E., and DIETZ H.
Measurement of brain tissue pressure.
Lancet, I, 1972, 595-596.

17 - BRODERSEN P., HØJGAARD K. and LASSEN N.A.
Measurement of "Interstitial fluid" pressure in the brain in dogs
In : "Intracranial pressure".
Edited by M. BROCK and H. DIETZ, Springer Verlag 1972, 185-187.

18 - BROWDER J. and MEYERS R.
Observations on behavior of the systemic blood pressure, pulse and spinal fluid pressure following cranial cerebral injury.
Am. J. Surg. 31, 1936, 403-426

19 - BROWDER J. and MEYERS R.
Behavior of the systemic blood pressure, pulse rate and spinal fluid pressure associated with acute changes in intracranial pressure artificially produced.
Arch. Surg. 36, 1938, 1-19

20 - BROWN R.S.
Cardiovascular changes after cranial cerebral injury and increased intracranial pressure.
Surg. Gynecol. Obstet. 125, 1967, 1205-1211

21 - CAIRNS H.
Raised intracranial pressure : hydrocephalic and vascular factors.
Br. J. Surg. 27, 1939, 275-294

22 - CARMICHAEL E.A., DOUPE J. and WILLIAMS D.J
The cerebrospinal fluid pressure of man in the eract posture.
J. Physiol. 91, 1937, 186-201

23 - COE J.E., NELSON W.J., RUDENBERG F.M. and GARZA R.
Technique for continuous intracranial pressure recording
J. Neurosurg. 27, 1967, 370-375

24 - COHADON F., LABALME M., CASTEL J.P., VANDENDRIESCHE M.
Conférence présentée au "Second international symposium on Intracranial pressure"; Lund, June 17-19, 1974

25 - COHEN P.J.
The effects of decreased oxygen tension on cerebral circulation, metabolism and function.
Proceedings of the International Symposium on the Cardiovascular and Respiratory effects of hypoxia.
Basel, Karger, 1966, 81-104

26 - COHEN P.J., ALEXANDER S.C. and SMITH T.C.
Effects of hypoxia and normocarbia on cerebral blood flow and metabolism in man.
J. Appl. Physiol. 23, 1967, 183-189

27 - COHEN P.J., ALEXANDER S.C. and WOLLMAN H.
Effects of hypocarbia and of hypoxia with normocarbia on cerebral blood flow and metabolism in man.
Scand. J. Clin. Lab. Invest. suppl. 102, 22, XIII : E, 1968

28 - COOPER R. and HULME A.
Intracranial pressure and related phenomena during sleep.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 29, 1966, 564-570

29 - COOPER R. and HULME A.
Changes of the EEG, intracranial pressure and other variables during sleep in patients with intercranial lesions.
Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. 27, 1969, 12-22

30 - COPHIGNON J., GEORGE B., THIEBAULT J.B., THUREL C.
Physiopathologie de l'hypertension intracranienne.
In : Réanimation et Médecine d'urgence, 1974, 59-80

31 - CORONEOS N.J., McDOWALL D.G., GIBSON R.M., PICKERODT V.,and KEANEY N.P.
A comparison of extradural pressure with cerebrospinal fluid pressure
Eur. Neurol. 8, 1972, 79-82

32 - CORONEOS N.J., TURNER J.M., GIBSON R.M., McDOWALL D.G., PICKERODT V. and KEANEY N.P.
Comparison of extradural with intraventricular pressure in patients after head injury.
In : "Intracranial pressure" Edited by M. BROCK and H. DIETZ, Springer Verlag, 1972, 51-58

33 - COURTICE F.C.
The effect of raised intracranial pressure on the cerebral blood flow.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr. 3, 1940, 293-305

34 - CREVEL H. (Van)
Intracranial CSF pressure and "brain pressure".
Psychiatr. Neurol. Neurochirurg. 75, 1972, 9-11

35 - CUSHING H.
Concerning a definitive regulatory mechanism of the vasomotor center which controls blood pressure during cerebral compression
Bull. Johns Hopkins Hospital, 12, 1901, 290-292

36 - CUSHING H.
Some experimental and clinical observations concerning states of increased intracranial tension
Ann. J. Med. Sci. 124, 1902, 375-400

37 - CUSHING H.
The blood pressure reaction of acute cerebral compression; illustrated by cases of intracranial hemorrhage.
Am.J. Med. Sci. NS, 125, 1903, 1017-1044

38 - CUSHING H.
Experiences with the cerebellar astrocytomas. A critical review of seventy six cases.
Surg. Gynecol. Obstet. 52, 1931, 129-204

39 - CUTLER R.W;P., PAGE L., GALICICH J. and WATTERS G.C.
Formation and absorption of cerebrospinal fluid in man.
Brain, 91, 1968, 707-720

40 - DANDY W.E.
Intracranial pressure without brain tumour.
Ann. Surg. 106, 1937, 492-513

41 - DANDY W.E.
The brain
In : "Lewis practice of surgery".
vol. 12, Hagerstown 1944

42 - DANDY W.E.
The brain
W.F. Prior compagny, Hagerstown, Maryland, 1966

43 - DARDENNE G., DEREYMAEKER A.and LACHERON J.M.
Cerebrospinal fluid pressure and pulsatility. An experimental studyof circulatory and respiratory influences in normal and nydrocephalic dogs.
Europ. Neurol. 2, 1969, 193-216

44 - DEREYMAEKER A., STEVENS A., ROMBOUTS J.J., LACHERON J.M. and PIERQUIN A.
Study of the influence of the arterial pressure upon the morphology of cisternal CSF pulsations.
Eur. Neurol. 5, 1971, 107-114

45 - DICKINSON C.J. and McCUBBIN J.W.
Pressor effect of increased cerebrospinal fluid pressure and vertebral artery occlusion with and without anaesthesia.
Cir. Res. 12, 1963, 190-202

46 - DORSCH N.W.C., STEPHENS R.J. and SYMON L.
An intracranial pressure tranducer.
Biomed. Eng. 6, 1971,452-457

47 - DRAPER W.B.
Effect of diffusion respiration and higt concentrations of CO_2 on cerebrospinal fluid pressure of anesthetized dogs.
Amer. J. Physiol. 135, 1951, 334-340

48 - Du BOULAY G.H.
Pulsatile movements in the CSF pathways
Br. J. Radiol., 39, 1966, 255-262

49 - DUCKER T.B.
Increased intracranial pressure and pulmonary edema.
Part I, Clinical study of II patients
J. Neurosurg. 28, 1968, 112-117

50 - DUCKER T.B. and SIMMONS R.L.
Increased intracranial pressure and pulmonary edema.
Part II. The hemodynamic response of dogs and monkeys to increased intracranial pressure.
J. Neurosurg. 28, 1968, 118-123

51 - DUCKER T.B., SIMMONS R.L. and MARTIN AM. Jr.
Pulmonary edema as a complication of intracranial disease
Am. J. Dis. Child. 118, 1969, 638-641

52 - DUNBAR H.S., GUTHRIE Th. C. and KARPELL B.
A study of the cerebrospinal fluid pulse wave.
Arch. Neurol. 14, 1966, 624-630

53 - DUPEYRON J.P.
Surveillance de la pression intra-crânienne, son intérêt, ses limites
Thèse Strasbourg 1974

54 - EVANS A.F. and GEDDES L.A.
A vasomotor response to increased cerebrospinal fluid pressure in the spinal animal.
Cardiovas. Res. Center Bulletin 7, 1969, 100-110

55 - EVANS J.P.
Increased intracranial pressure, its physiology and management
Surg. Clin. N. Amer. 36, 1956, 233-242

56 - EVANS J.P., ESPEY F.F., KRISTOFF F.V., KIMBELL F.D. and RYDER H.W.
Experimental and clinical observations on rising intracranial pressure
Arch. Surg. 63, 1951, 107-114

57 - FARLEY A.W.
A simple method of recording intracranial pressure.
Journal of Neurosurgery 25, 1966, 86

58 - FERNANDO O.U., MARIANO G.T., GURDJIAN E.S. and HODGSON V.R.
Electrocardiographic patterns in experimental cerebral concussion.
J. Neurosurg. 31, 1969, 34-40

59 - FINNERTY F.A., WITKIN L. and FAZEKAS J.F.
Cerebral hemodynamics during cerebral ischemia induced by acute hypotension.
J. Clin. Invest. 33, 1954, 1227-1232

60 -FOG M.
Influence of intracranial hypertension upon the cerebral circulation
Acta Psychiatr. Scand. 8, 1933, 191-198

61 - FOURCADE H.E., LARSON C.P. Jr., EHRENFELD W.K., HICKEY R. F. and NEWTON T.H.
The effects of CO_2 and systemic hypertension on cerebral perfusion pressure during carotid endarterectomy.
Anesthesiology, 33, 1970, 383-390

62 - FREMONT-SMITH F. and FORBES H.S.
Intraocular and intracranial pressure. An experimental study
Arch. Neurol. Psychiat. 18, 1927, 550-564

63 - GALLOON S.
A method of measuring changes in brain volume
Brit. J. Anaesth. 39, 1967, 690-694

64 - GOBIET W., BOCK W.J., LIESEGANG J. and GROTE W.
Long time monitoring of epidural pressure in man.
In : "Intracranial pressure" Edited. by M. Brock and H. Hietz,
Springer Verlag 1972, 14-17

65 - GOBIET W. and BOCK W.J.
Der cerebrale Perfusionsdruck. Ein wichtiger Parameter in der
Behandlung schwerer Schädelhirntraumen.
Anaesthesist. 23, 1974, 253-257

66 - GREENFIELD J.C. Jr, and TINDALL G.T.
Effect of acute increase in intracranial pressure blood flow in
the internal carotid artery of man
J. Clin. Invest. 44, 1965, 1343-1351

67 - GUILLAN D.O., and NELSON J.
Lumbar cerebrospinal fluid electromanometrics with a minitransducer
Neurology (Minnrzp), 20, 1970, 103-114

68 - GUILLAUME J. et JANNY P.
Manométrie intracranienne continue. Intérêt de la méthode et
premiers résultats.
Rev. Neurol. 84, 1951, 131-142

69 - GUYTON A.C.
A concept of negative interstitial pressure based on pressures in
implanted perforated capsules.
Circ. Res. 12, 1963, 399-414

70 - GUYTON A.C., GRANGER H.J.,and TAYLOR A.E.
Interstitial fluid pressure
Physiol. Rev. 51, 1971, 527-563

71 - HÄGGENDAL E., LÖFGREN J., NILSSON N.J. and ZWETNOW N.N.
Effect of varied cerebrospinal fluid pressure on cerebral blood flow
in dogs.
Acta Physiol. Scand, 79, 1970, 262-271

72 - HALSEY J.H. Jr, and CAPRA N.F.
Intracranial pressure, luxury perfusion and progression of
experimental cerebral infusion.
Eur. Neurol. 6, 1971-72, 296-300

73 - HARPER A.M.
Autoregulation of cerebral blood flow : influence of the arterial blood
pressure on the blood flow through the cerebral cortex.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr. 29, 1966, 398-403

74 - HARPER A.M.
Measurement of cerebral blood flow.
Int. Anaesthesiol. Clin. 7, 1969, 447-472

75 - HECK A.F.
Cardiovascular and respiratory changes during transient increase in intracranial pressure.
Eur. Neurol. 8, 1972, 104-110

76 - HEISKANEN O.
Cerebral circulatory arrest caused by acute increade of intracranial pressure.
Acta neurol. Scand. suppl. 7, 1964

77 - HEKMATPANAH J.
Cerebral circulation and perfusion in experimental increased intracranial pressure
J. Neurosurg. 32, 1970, 21-29

78 - HODGSON J.S.
The relation between increased intracranial pressure and increased intraspinal pressure.
In : "The intracranial pressure in health and disease".
Ass. Res. Nerv. Ment. Dis. 8, 1927, 182-188, Baltimore.

79 - HODGSON J.S.
Combined ventricular and lumbar puncture in diagnosis of brain tumour, further studies.
J.A.M.A. 90, 1928, 1524-1525

80 - HOFF H.E. and BRECKENRIDGE C.G.
Intrinsic mechanisms in periodic breathing.
Arch. Neurol. Psychiat. 72, 1954, 11-42

81 - 81 - HOFF J.T., and MITCHELL R.A.
The effect of hypoxia on the Cushing response.
In "Intracranial pressure" edited by M. BROCK and H. DIETZ
Springer Verlag 1972, 205-209

82 - HOOSHMAND H. and SUTER C.G.
Reduction of CSF pressure by chemotherapy a comparative study
Neurology (Minneap.) 20, 1970, 419

83 - HOPPENSTEIN A.
A device for measuring intracranial pressure.
Lancet, I, 1965, 90-1

84 - HOWE H.S.
Physiologic mechanism for the maintenance of the intracranial pressure
Arch. Neurol. Psychiat. 20, 1928, 1048-1064

85 - HUANG C.T., COOK A.W., LYONS H.A.
Severe craniocerebral trauma and respiratory abnormalities
Arch. Neurol. 9, 1963, 545-554

86 - HULME A. and COOPER R.
A technique fot the investigation of intracranial pressure in man.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 29, 1966, 154-156

87 - INGVAR D.H.
Cortical state of excitability and cortical circulation.
In "Reticular formation of the brain".
Boston and Toronto 1958, 381-408

88 - JACOBSON S.A. and ROTHBALLER A.B.
Prolonged measurement of experimental intra cranial pressure using a subminiature absolute pressure transducer.
J. Neurosurg. 26, 1967, 603-608

89 - JANNY P.
Table ronde sur l'hypertension intra-cranienne.
Société de Neurochirurgie de langue francaise.
Paris 4, décembre 1973

90 - JENNETT W.B., and JOHNSTON I.H.
Continuous monitoring of intracranial pressure in patients with head injury.
Proc. R. Soc. Med. 65, 1972, 885-886

91 - JENNETT W.B., ROWAN J.O., HARPER A.M., JOHNSTON I.H., MILLER I.H., and DESHMUTH V.D.
Perfusion pressure and cerebral blood flow.
In "Brain and Blood flow" ROSS RUSSEL R.W. (Ed.)
London Pitman, 1971, 298-300

92 - JOHNSTON I.H., JOHNSTON J.H. and JENNETT W.B.
Intracranial pressure changes following head injury
Lancet, 2, 1970, 433-436

93 - JOHNSTON I.H., ROWAN J.O., HARPER A.M. and JENNETT W.B.
Raised intracranial pressure and cerebral blood flow.
I. Cisternal magna infusion in primates.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 35, 1972, 285-296

94 - JOHNSTON I.H., ROWAN J.O., HARPER A.M. and JENNETT W.B.
Cerebral blood flow in experimental intracranial hypertension
Eur. Neurol. 8, 1972, 57-61

95 - JØRGENSEN P.B. and RIISHEDE J.
Comparative clinical studies of epidural and ventricular pressure.
In : "Intracranial pressure" Edited by M. BROCK and H. DIETZ
Springer Verlag 1972, 41-45

96 - KASTE M. and TROUPP H.
Effect of experimental brain injury on blood pressure, cerebral sinus pressure, cerebral venous oxygen tension, respiration, and acid base balance.
J. Neurosurg. 36, 1972, 625-633

97 - KETY S.S., SHENKIN H.A. and SCHMIDT C.F.
The effects of increased intracranial pressure on cerebral circulatory function in man.
J. Clin. Invest. 27, 1948, 493-499

98 - KETY S.S.
Relationship between energy metabolism of the brain and functionnal activity.
Paper read at Association for Research in Nervous and Mental Disease, December 1965

99 - KEY A. and RETZIUS G.
Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes.
Stockholm 1875

100 - KINDT G.W. and GOSCH H.H.
Arterial pCO_2 effect at various levels of intracranial pressure.
In :"Intracranial pressure" Edited by M. BROCK and H. DIETZ
Springer Verlag 1972, 210-213

101 - KJÄLLQUIST A., LUNDBERG N. and PONTEN U.
Respiratory and cardiovascular changes during rapid spontaneous variations of ventricular fluid pressure in patients with intracranial hypertension.
Acta Neurol. Scand. 40, 1964, 291-317

102 - KOGURE K., SCHEINBERG P. and REINMUTH O.M.
Mechanism of cerebral vasodilatation in hypoxia.
J. Appl. Physiol. 29, 1970, 223 -229

103 -KRAMER W. and TUYNMAN J.A.
Acute intracranial hypertension, an experimental investigation
Brain Res. 6, 1967, 686-705

104 - LAITINEN L.
Origin of arterial pulsation of cerebrospinal fluid.
Acta Neurol. Scand. 44, 1968, 168-176

105 - LANGFITT T.W., WEINSTEIN J.D. and KASSEL N.F.
Transmission of increased intracranial pressure
J. Neurosurg. 21, 1964, 989-1005

106 - LANGFITT T.W., WEINSTEIN J.D. and KASSEL N.F.
Cerebral vasomotor paralysis produced by intracranial hypertension
Neurology (Minneap.) 15, 1965, 622-641

107 - LANGFITT T.W., KASSEL N.F. and WEINSTEIN J.D.
Cerebral blood flow with intracranial hypertension.
Neurology (Minneap.) 15, 1965, 761-773

108 - LANGFITT T.W.,and KASSEL N.F.
A neurogenic factor on the control of the cerebral circulation.
Blood flow through organs and tissues
Edited by W.H. BAIN and A.M. HARPER
Baltimore, Williams and Wilkins, 1967, 282-311

109 - LASSEN N.A. and PALVALGY R.
Cerebral steal during hypercapnia and the inverse reaction during hypocapnia observed by the Xenon ^{133} technique in man.
Scand. J. Clin. Invest. (suppl. 102), XIII, D., 1968

110 - LAZORTHES G.
Le système nerveux central.
Masson et Cie; Edit. 1967

111 - LAZORTHES Y.
La pression intracranienne en traumatologie cérébrale aiguë.
Intérêt et méthode de mesure.
Ann. Anesth. Fr., Special I, 1973, 37-43

112 - LEVANTE A., GEORGE B., THUREL C. et THIEBAULT J.B.
Données récentes sur la mesure de la pression intracranienne chez l'homme.
In : GOULON M. et RAPIN M. "Réanimation et médecine d'urgence", Paris 1974

113 - LEVINE H.D.
Non spécificity of the ECG associeted with coronary artery disease
Am. J. Med. 15, 1953, 344

114 - LEVINGER I.M. and KEDEM J.
Further mechanisms determining respiratory waves in the cerebrospinal fluid pressure.
Eur. Neurol. 8, 1972, 325-332

115 - LOWEL H.M. and BLOOR B.M.
The effect of increased intracranial pressure on cerebrovascular hemodynamics.
J. Neurosurg. 34, 1971, 760-769

116 - LUIS ADA A.A.
Mechanisms of neurogenic pulmonary edema
Am.J. Card. 20, 1967, 66-68

117 - LUNDBERG N.
Continuous recording and control of ventricular fluid pressure in neurosurgical practice.
Acta Psychiatr. Scand. 36, suppl. 149, 1960, 1-193

118 - LUNDBERG N.
Clinical indications for measurement of ICP.
In : "Intracranial pressure" Edited by M. BROCK and H. DIETZ
Springer Verlag 1972, 369-371

119 - LUNDBERG N., KJÄLLQUIST A. and BIEN C.H.
Reduction of increased intracranial pressure by hyperventilation.
Acta Psychiatr. Neurol. Scand. suppl. 139, 1959

120 - LUNDBERG N. and NIELSEN K.C.
The influence of hypothermia in increased intracranial pressure
IIth ann. Meeting scand. Soc. Neurol. Surg. Oslo; 1955

121 - LUNDBERG N. and PONTEN U.
Some observations on postoperative ventricular fluid pressure.
Acta neurol. Scand. 39, 1963, 264-265

122 - LUNDBERG N., TROUPP H. and LORIN H.
Continuous recording of the ventricular fluid pressure in patients with severe acute traumatic brain injury. A preliminary report.
J. Neurosurg. 22, 1965, 581-590

123 - Mc DOWALL DG, BARKER J. and JENNETT W.B.
Cerebrospinal fluid pressure measurements during anaesthesia
Anaesthesia,21, 1966, 189-201

124 - Mc KAY L.
Phases in the development of a pressure transducer for monitoring intracranial pressure.
Brooklyn, New York, MS Thesis 1968

125 - McQUEEN J.D. and JEANES L.D.
Dehydratation and rehydratation of the brain with hypertonic urea and mannitol.
J. Neurosurg. 21, 1964, 118-128

126 - Mc QUEEN J.D., JELSMA L.F., BACCI F. and PEREIRA I.
Experimental intracranial hypertension due to vascular blockade.
J. Neurosurg. 33, 1970, 156-166

127 - MAGENDIE F.
Mémoire sur un liquide qui se trouve dans le crâne et la colonne vertébrale de l'homme et des animaux.
C.R. Acad. Sc. 1825, 10 janvier.

128 - MAJORS R., SCHETTINI A. and MAHIG J.
Intracranial pressure measured with the ooplanar pressure transducer.
Med. Biol. Eng. 10, 1972, 724-733

129 - MARKAKIS E., BROCK M. and BECK J.
The recording of brain pulsations during intracranial pressure measurements.
Acta Neurol. Scand. 48, 1972, 254

130 - MASSERMAN J.H.
Cerebrospinal hydrodynamics. IV. Clinical experimental studies
Arch. Neurol. Psychiat. 32, 1934, 523-553.

131 - MATAKAS F., LEIPERT M. and FRANKE J.
Cerebral blood flow during increased subarachnoid pressure.
Acta Neurosurg. (Wien), 25, 1971, 19-36

132 - MATAKAS F., EBHARDTT G., and CERVOS-NAVARRO J.
The influence of systemic arteriel pressure on CBF in conditions of intracranial hypertension.
Eur. Neurol. 8, 1972, 62-68

133 - MERRITT H.H. and FREMONT-SMITH J.
The cerebrospinal fluid.
Saunders, Philadelphia, 1937

134 - MEYERS J.S., HANDA J. and HUBER P.
Effects of hypotension on internal and external carotid blood flow
J. Neurosurg. 23, 1965, 191-198

135 - MEYERS R.
Systemic vascular and respiratory effects of experimentally induced alterations in intraventricular pressure.
J. Neuropathol. Exp. Neurol. I, 1942, 241-264

136 - MICHON P.
Manifestations électrocardiographiques de type ischémie lésion au cours des désordres cérébraux; les troubles cardiaques neurogènes.
Agressologie , 2, 1961, 709-714

137 - MILLER J.D. and LEDINGHAM L.
Reduction of increased intracranial pressure
Arch. Neurol. 24, 1971, 210-216

138 - MILLER J.D. and STANEK A.
Concepts of cerebral perfusion pressure and vascular compression during intracranial hypertension
Prog. Brain Res. 35, 1972, 411-432

139 - MILLER J.D.
The effects of hyperbaric oxygen at 2 and 3 atmosphères absolute and intravenous mannitol on experimentally incrased intracranial pressure
Eur. Neurol. 10; 1973, 1-11

140 - MOODY R.A. and MULLAN S.
Head injury monitoring : a preliminary report
J. Traumat. II, 1967, 458-462

141 - MOODY R.A., RUAMSUKE S. and MULLAN S.
Effects of acutely increased intracranial pressure on respiration and blood gases.
J. Neurosurg. 30, 1969, 482-493

142 - MOSSO A.
Über den Kreislauf des blutes im menschlichen gehirn.
Laipzig : Verlag von Veit, 1881,

143 - NAGAI H., IKEYAMA A., FURUSE M., MAEDA S., BANNO K., HASUO M. and KUCHIWAKI H.
Effect of intracranial pressure on cerebral hemodynamics.
Observation of CBF, CBV and pO_2
Eur. Neurol. 8, 1972, 52-56

144 - NASH F.P., ORTH G. and SMOLIK E.A.
Intraventricular pressure after intravenous injections of urea.
J. Neurosurg. 22, 1965, 264-267

145 - NORNES H. and SERCK-HANSSEN F.
Miniature transducer for intracranial pressure monitoring in man
Acta Neurol. Scand. 46, 1970, 203-214

146 - NUMOTO M., SLATER J.P. and DONAGHI M.P.
An implantable switch for monitoring intracranial pressure
Lancet I, 1966, 528-529

147 - O'CONNELL J.E.A.
The vascular factor in intracranial pressure and the maintenance of the cerebrospinal fluid circulation.
Brain 66, 1943, 204-228

148 - PARKER T. and HAASE G.R.
Cardiac arrhythmias and acute intracranial hypertension.
J. Okla State Med. Assoc. 60, 1967, 533-537

149 - PAUL R.L., POLANCO O., TURNEY S.Z., McASLAN T.C. and COWLEY R.A.
Intracranial pressure responses to alterations in arterial carbon dioxide pressure in patients with head injuries
J. Neurosurg. 36, 1972, 714-720

150 - PAULSON O.B.
Intracranial hypertension
Anesthésiology, 36, 1972, 1-3

151 - PETERSEN I. and ZWETNOW N.
Effects of experimental intracranial hypertension on cerebral blood flow, EEG and blood-brain barrier.
Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.,24, 1968, 88-89

152 - PIEMME T.E.
Pressure measurement : electrical pressure transducers
In "Medical electronics in cardiovascular disease".
Ed. by Charles K. Friedman. Grune and Stratton, New York, 1963

153 - PILCHER C
Experimental cerebral trauma.
The fluid content of the brain after trauma to the head.
Arch. Surg. Chicago, 35, 1937, 512-527

154 - PÖLL W., BROCK M., MARKAKIS E., WINKELMÜLLER W. and DIETZ H.
Brain tissue pressure
in : "Intracranial pressure" Edited by M. BROCK and H. DIETZ
Springer Verlag 1972

155 - POLLOCK L.J. and BOSHES B.
Cerebrospinal fluid pressure
Arch. Neurol. Psychiart. 36, 1936, 931-974

156 - POPPEN J.L.
Ventricular drainage as a valuable procedure in neurosurgery.
Arch Neurol. Psychiat. 50, 1943, 587-589

157 - POPPEN J.L.
An atlas of neurosurgical techniques
Philadelphie and London 1960

158 - POSNIKIFF J., STRATFORD J. and FEINDEL W.
The effect of hypothermia and other factors on cerebrospinal fluid pressure
Canad. Anaesth. Soc. J. 7, 1960, 429-441

159 - QUINCKLE H.
Ueber Meningitis serosa und verwandte Zustande.
Deutsch; Z., Nervenheilk, 9, 1897, 149

160 - REIVICH M.
Arterial pCO_2 and cerebral hemodynamics
Am.J. Physiol. 206, 1964, 25-35

161 - RICHARDSON A., HIDE T.A.H. and EVERSDEN I.D.
Long term continuous intracranial pressure monitoring by means of a modified subdural pressure transducer.
Lancet II, 1970, 687-690

162 - RISBERG J., ANCRI D. and INGVAR D.H.
Correlation between cerebral blood volume and cerebral blood flow in the cat.
Exp. Brain. Res. 8, 1969, 321-326

163 - RISBERG J., LUNDBERG N. and INGVAR D.H.
Regional cerebral blood volume during acute transient rises of the intracranial pressure (Plateau waves)
J. Neurosurg. 31, 1969, 303-310

164 - RODBARD S. and SAIKI H.
Mechanism of the pressor response to increased intracranial pressure
Am. J. Physiol. 160, 1952, 234-244

165 - ROSOMOFF H.L.
Distribution of intracranial contents with controlled hyperventilation
Anesthésiology 24, 1963, 640-649

166 - ROSSAND A.M.
Prolonged hyperventilation in treatment of unconscious patients with severe brain injuries
Scand. J. Clin. Lab. Invest. (suppl. 102), 22, XIII, E, 1968

167 - ROSSANDA M., BOSSELI L., CASTELLI A., CORONA C., ERMINIO F., NARDINI M., PORTA M. and VILLA C.
Effects of changes in $PaCO_2$ on R CBF cerebral oxygenation and EEG in severe brain injuries.
Eur. Neurol. 8, 1972, 169-173

168 - ROTHBALLER A.B.
Continuous recording of intracranial pressure in man and animals
Presented at Meeting of Harvey Cushing society
Philadelphia, Penn, april 1963

169 - ROUGEMONT J. de, BARGE M. et BENABID A.L.
Enregistrement de la pression intracranienne en neurochirurgie.
Neuro chirurgie 15, 1969, 333-342

170 - ROUGEMONT J. de BARGE M. et BENABID A.L.
Nouveau capteur pour la mesure et l'enregistrement continu de la PIC chez l'homme
Génie biologique et médical, I, 1970, 82-86

171 - ROUGEMONT J. de, BARGE M. et BENABID A.L.
Un nouveau capteur pour la mesure de la pression intracranienne.
Valeur de la dure mère en tant que membrane susceptible de transmettre les pressions.
Neurochirurgie, 17, 1971, 579-590

172 - ROUGEMONT J. de, BARGE M. and BENABID A.L.
Correlative study of intracranial and systemic arterial pressures in neurosurgical patients
In : "Intracranial pressure" Edited by M. BROCK and H. DIETZ.
Springer Verlag 1972, 232-238

173 - ROUGEMONT J. de, BARGE M. et BENABID A.L.
L'enregistrement de la pression intra cranienne dans la surveillance des traumatisés craniens en période aiguë. Observation de nos premiers résultats.
Neuro chirurgie 19, 1973, 125-134

174 - RUSSELL W.R.
Cerebral invovement in head injury. A study based on the examination of two-hundred cases.
Brain, 55, 1932, 549-603

175 - RYDER H.W., ESPEY F.F., KIMBELL F.D., PENKA E.J.,ROSENAUEUR A., PODOLSKY B. and EVANS J.P.
Influence of changes in cerebral blood flow on the cerebrospinal fluid pressure.
Arch. Neurol. Psychiat. 68, 1952, 165-169

176 - RYDER H.W., ESPEY F.F., KIMBELL F.D., PENKA E.J., ROSENAUEUR A., PODOLSKY B. and EVANS J.P.
Modification of effect of cerebral blood flow on cerebrospinal fluid pressure by variations in craniospinal blood volume.
Arch. Neurol. Psychiatr. 68, 1952, 170-174

177 - RYDER H.W., ESPEY F.F., KIMBELL F.D., PENKA E.J., ROSENAUEUR A. PODOLSKY B. and EVANS J.P.
Effects of changes in systemic venous pressure on cerebrospinal fluid pressure.
Arch. Neurol. Psychiatr. 68, 1952 175, 179

178 - RYDER H.W., ESPEY F.F., KIMBELL F.D., PENKA E.J. ROSENAUEUR A., POLDOLSKY B. and EVANS J.P.
The mechanism of the change in cerebrospinal fluid pressure following and induced change in the volume of the fluid space.
J. Lab. and clin. Med. 41, 1953, 428-435

179 - RYDER H.W., ESPEY F.F., KRISTOFF F.V. and al.
Observation on the interrelationships of intracranial pressure and cerebral blood flow.
J. Neurosurg. 8, 1951, 46-58

180 - RYDER H.W., ROSENAUER A., PENKA E.J., ESPEY F.F. and EVANS J.P.
Failure of abnormal cerebrospinal fluid pressure to influence cerebral function.
Arch. Neurol. Psychiatr. 70, 1953, 563-586

181 - SALMON J.H.
Effect of intracranial hypotension on cerebral blood flow
J. Neurosurg. Neurol. Psychiatr. 34, 1971, 687-692

162 - SARNOF F. and SARNOF I.C.
Neurohemodynamics of pulmonary edema. II. The role of sympathic pathways in the elevation of pulmonary and systemic vascular pressures following the intercisternal injection of fibrin.
Circulation, 6, 1952, 51-62

183 - SCHETTINI A., McKAY L., MAJORS R., MAHIG J., and NEVIS A.H.
Experimental approach for monitoring surface brain pressure.
J. Neurosurg. 34, 1971, 38-47

184 - SCHETTINI A., McKAY L., MAHIG J. and MODELL J.H.
The response of brain surface pressure to hypercapnic hypoxia and hyperventilation.
Anesthesiology, 36, 1972, 4-12

185 - SCHETTINI A. and MAHIG J.
Intracranial pressure measurement and rheological behavior of the intracranial system in dogs.
J. Neurosurg. 37, 1972, 170-176

185 bis - SCHMIDT C.F.
The cerebral circulation in health and disease.
Springfield, Illinois, 1950

186 - SCHOLANDER P.F., HARGENS A.R. and MILLER S.L.
Negative pressure in the interstitial fluid of animals.
Science 161, 1968, 321-328

187 - SCHORSTEIN J.
Fatal intracranial venous haematoma following ventricular drainage
J. Neurol. Psychiatr. 5, 1942, 142-147

188 - SEVERINGHAUS J.W., and RICHARDSON B.
The effect of very high pCO_2 on cerebral blood flow ans intracranial pressure.
Acta Anaesthesiol. Scand. suppl. XIII, 60, 1962

189 - SEVERINGHAUS J.W. and LASSEN N.A.
Step hypocapnia to separate arterial from tissue pCO_2 in the regulation of cerebral blood flow.
Circ. Res. 20, 1967, 272-278

190 - SHAPIRO H.M., WYTE S.R., HARRIS A.B., and GALINDO A.
Acute intra operative intracranial hypertension in neurosurgical patients, mechanical and pharmacologic factors.
Anesthesiology, 37, 1972, 399-405

191 - SHAPIRO H.M., WYTE S.R., HARRIS A.B., and GALINDO A.
Disposable system for intraventricular pressure measurement and CSF drainage. Technical note.
J. Neurosurg. 36, 1972, 798-801

192 - SHENKIN H.A. and BOUZARTH W.F.
Clinical methods of reducing intracranial pressure
N. Engl. J. Med. 282, 1970, 1461-1465

193 - SHENKIN H.A. and FINNESON B.E.
Clinical significance of low cerebral spinal fluid pressure
Neurology, 8, 1958, 157-163

194 - SHULMAN K. and VERDIER G.R.
Cerebral vascular resistance changes in response to cerebrospinal fluid pressure
Am.J. Physiol. 213, 1967, 1084-1088

195 - SIESJÖ B.K., KJALLQUIST A., PONTEN U. and ZWETNOW N.
Extracellular pH in the brain and cerebral blood flow.
Prog.Brain RES. 30, 1968, 93 97

196 - SIESJÖ B.K.
Metabolism and flow in the hypoxic brain.
Euro. Neurol. 6, 1971-72, 43-48

197 - SIMMONS R.L., DUCKER T.B. and ANDERSON R.W.
Pathogenesis of pulmonary edema following head trauma; an experimental study.
J. Trauma. 8, 1968, 800-811

198 - SMALL H.S., WEITZNER S.W., and NAHAS C.G.
Cerebrospinal fluid pressures during hypercapnia and hypoxia in dogs.
Am.J. Physiol., 198, 1960, 704-708

199 - SMYTH G.E. and HENDERSON W.R.
Observations on the cerebrospinal fluid pressure on simultaneous ventricular and lumbar punctures.
J. Neurol. Psychiat. I, 1938, 226-237

200 - SOKOLOFF L.
The action of drugs on the cerebral circulation.
Pharmacol. Rev. II, 1959, 1-85

201 - SPENCER N. and HORSLEY V.
On the changes produced in the circulation and respiration by increase of the intracranial pressure or tension
Philosophical transactions of the Royal society of London, 182, serv. B; 1891, 201-254

202- STEVENSON L; CHRISTENSEN B.E., and WORTIS SB
Some experiments on intracranial pressure in man during sleep and under certain other conditions.
In : "Intracranial pressure in health and disease".
A. Res. Nerv. Ment. Dis. Baltimore, 8, 1929, 130-160

203 - SUNDBÄRG G. and NORNES H.
Simultaneous recording of the ventricular fluid pressure and the epidural pressure.
Acta Neurol. Scand. 46, 1970, 634-637

204 - SUNDBÄRG G. and NORNES H.
Simultaneous recording of the epidural and ventricular fluid pressure
In : Intracranial pressure, Edited by M. BROCK and H. DIETZ,
Springer Verlag 1972, 46-50

205 - SUNDBÄRG G., KJÄLLQUIST A., LUNDBERG N. and PONTEN U.
Complications due to prolonged ventricular fluid pressure recording in clinical practice.
In : "Intracranial pressure" Edited by M . BROCK and H. DIEZT.
Springer Verlag 1972, 348-352

206 - SYMON L.
A comparative study of middle cerebral pressure in dogs and macaques
J. Physiol. (Lond.), 191, 1967, 448-465

207 - SYMON L.
Regional cerebrovascular responses to acute ischaemia in normocapnia and hypercapnia
J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr. 83, 1970, 756-762

208 - TAARNHØJ P.
Effect of avertin and citodan (sodium evipan) on the cerebrospinal fluid pressure.
Acta Neurol. Psychiatr. Scand. 24, 1949, 689-699

209 - TAYLOR A.R. and CRUCKARD H.A.
Monitoring of the cerebral circulation and cerebrospinal fluid chemistry in the management of head injury.
Clin. Neurosurg. 19, 1972, 121-132

210 - THROMSON R.K., and MALINA S.
Dynamic axial brain stem distorsion as a mechanism explaining the cardio respiratory changes in increased intracranial pressure.
J. Neurosurg. 16, 1959, 664-675

211 - TINDALL G.T., McGRAW C.P., and IWATA K
Subdural pressure monitoring in head injured patients.
In :" Intracranial pressure" Edited by M. BROCK and H. DIETZ
Springer Verlag 1972, 9-13

212 - TINDALL G.T., Mc GRAW C.P., WENDENBURG H.O.,and PEEL H.H.
Evaluation of a subdural pressure transducer. Technical note
J. Neurosuurg. 37, 1972, 117-121

213 - TINDALL G.T., Mc GRAW C.P., VANDERVEER R.W. and IWATA K.
Cardiorespiratory changes associated with plateau waves in patients with head injury.
In : "Intracranial pressure" Edited by M. BROCK and H. DIETZ.
Springer Verlag 1972, 227-231

214 - TINDALL G. T., MEYER G.A. and IWATA K.
Current methods for monitoring patients with head injury
Clin. Neurosurg., 19 1972, 98-120

215 - TROUPP H.
Intraventricular pressure in patients with severe brain injuries
J. Trauma. 5, 1965, 373-378

216 - TROUPP H.
Intraventricular pressure in patients with severe brain injuries
J. Trauma. 7, 1967, 875-883

217 - TROUPP H., KASTE M. and KUURNE T.
Experimental cerebral venous oxygen tension during raised intracranial pressure
J. Neurosurg. 25, 1966, 638-642

218 - TROUPP H., VALTONEN S. and VAPALATHI M.
Intraventricular pressure after administration of deshydrating agent to severely brain injured patients:is there a rebound phenomenon ?
Acta Neurochirurgica 24, 1971,89-95

219 - TSUBURA S.
The effects of increased intracranial pressure on the medullary centres
Brit. J. Expr. Path. 5, 1924, 281-292

220 - WAPALAHTI M.,
Intracranial pressure, acid base status of blood and cerebrospinal fluid, and pulmonary function in the prognosis of severe brain injury
A prospective study in 51 brain injured patients
Thesis, University of Helsinki 1970

221 - VAPALAHTI M. and TROUPP H.
Prognosis for patients with severe brain injuries
Brit. Med. J. 3, 1971, 404-407

222 - VAPALAHTI M. TROUPP H. and HEISKANEN O.
Extremely severe brain injuries treated with hyperventilation and ventricular drainage.
In : "Cerebral blood flow" Edited by M. BROCK, C. FIESCHI, D.H. INGVAR, N. A. LASSEN and K. SCHURMANN
Berlin Heidelberg New York, Springer 1969

223 - WEDRE D.R., BENBOW B.P., and ARENS J.F.
Pulmonary edema as a complication of increased intracranial pressure
South Md. J. 65, 1972, 1352-1355

224 - WEED L.H.
Some limitations of the Monro Kellie hypothesis
Arch. Surg. 18, 1929, 1049-1068

225 - WEED L.H. and FLEXNER L.B.
The relations of the intracranial pressure
Amer. J. Physiol. 105, 1933, 266-272

226 - WEED L.H., and McKIBBEN P.S.
Pressure changes in the cerebrospinal fluid following intravenous injections of solutions of various concertractions
Amer.J. Physiol. 48, 1919; 512-530

227 - WEINSTEIN J.D., LANGFITT T.W. and KASSELL N.F.
Vasopressor response to increased intracranial pressure
Neurology (Minneap.) 141, 1964, 1118-1131

228 - WHITE C.A. and BORISSON H.L.
Cardiovascular and respiratory responses to elevation of cerebrospinal fluid pressure in the cat.
Ann. N.Y. Acad. Sci. 62, 1955, 31-68

229 - WHITE J.C., BROOKS J.R., GOLDTHWAIT J.C. and ADAMS R.D.
Changes in brain volume and blood content after experimental concussion
Ann. Surg. 118, 1943, 619-633

230 - WIART J.P.
Les anomalies de l'électrocardiogramme dans les accidents vasculaires cérébro-méningés
Thèse Paris, 1962

231 - WILLIAMS B.
Continued cisternal and lumbar pressure recording in the sitting position using differentiel manometry.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr. 35, 1972, 142-143

232 - WILLIAMS D. and LENNOX W.G.
The cerebral blood flow in arterial hypertension, arteriosclerosis and high intracranial pressure
Q. J. Med. 8, 1939, 185-194

233 - WOLFF H.G. and FORBES H.S.
The cerebral circulation
V - Observations of the pial circulation during changes in intracranial pressure.
Arch Neurol. Psychiatr. 20, 1928, 1035-1047

234 - WOLFF H.G. and FORBES H.S.
The cerebral circulation
Observations of the pial circulation during changes in intracranial pressure
In : "The intracranial pressure in health and disease".
A. Res. Nerv. and Ment. Dis. 8, 1929, 91-103

235 - WORINGER E.G., BROGLY G. et DORGLER R.
Données nouvelles sur les mécanismes des variations de pressions veineuses et céphalorachidiennes sous l'influence de certains anesthésiques généraux.
Anesth. Anal. (Paris) II, 1954 18-33

236 - WRIGHT R.D.
Experimental observations on increased intracranial pressure
Aust. N.Z. J. Surg. 7, 1938, 215-235

237 - WULLENWEBER R.
Intracerebral steal in man recorded by heat clearance technique
Scand. J. Clin. Lab. Invest. (suppl. 102-; XIII C, 1968

238 - ZWETNOW N.
CBF autoregulation to blood pressure and intracranial pressure variations
Scand. J. Clin. Lab. Invest. (suppl. 102), 1968

239 - ZWETNOW N.
Effects of increased cerebrospinal fluid pressure on the blood flow and on the energy metabolism of the brain. An experimental study
Acta Physiol. Scand. (suppl. 330), 1970, 1-31

240 - ZWETNOW N., KJÄLLQUIST A. and SIESJØ B.K.
Cerebral blood flow during intracranial hypertension related to tissue hypoxia and to acidosis in cerebral extracellular fluids
Prog. Brain. Res. 30, 1968, 87-92

oOo

Vu le Président de Thèse

Professeur R. HOUDART

Vu le Doyen de la Faculté de
Médecine Lariboisière St Louis

Professeur E. FOURNIER

Vu et permis d'imprimer

Le Président de l'Université PARIS VII

Michel ALLIOT